Elektrokardiogramm und Röntgenbild des Emphysemherzens.

Vorgelegt von
Erika Hoffmann
geb. Schuster
aus Lohnau/O.S.

1913

Aus der Medizinischen Universitäts - Poliklinik Erlangen

Direktor: Prof. Dr. med. C. Korth

Elektrokardiogramm und Röntgenbild des Emphysemherzens.

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich - Alexander - Universität

zu

Erlangen - Nürnberg

Vorgelegt von

Erika Hoffmann

geb. Schuster

aus Lohnau/O.S.

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK
- LEIDEN -

Herrn Privatdozent Dr. med. Josef Schmidt möchte ich für die Stellung des Themas, für die vielen wertvollen Ratschläge und Anregungen, sowie die verständnisvolle Unterstützung während der Durchführung der Arbeit herzlichst danken.

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen - Nürnberg.

Dekan: Prof. Dr. med. Adolf Windorfer
1. Referent: Privatdozent Dr. med. Josef Schmidt
2. Referent: Prof. Dr. med. C. Korth
Tag der mündlichen Prüfung: 30. Juli 1963

Inhaltsverzeichnis.

Einleitung 1

Geschichtlicher Überblick 1

Pathologie des Cor pulmonale 1

Die Ursachen des Cor pulmonale 1
Die Bedeutung des Lungenemphysems 2
Die Wirkung des Lungenemphysems auf den Kreislauf 3
Anatomische Befunde am Herzen beim Lungenemphysem 5

Das Emphysemherz in Röntgenbild und Elektrokardiogramm 6

Das Lungenemphysem im Röntgenbild 6
Der Einfluß des Emphysems auf das gesamte Herz 7
1. Änderung der Herzachse 7
2. Die Niederspannung 8
Der Einfluß des Emphysems auf das rechte Herz 9
Im Elektrokardiogramm 9
Im Röntgenbild 10

Ziel und Arbeitsmethode 11

Elektrokardiogramm 11

1. Die P-Zacke 12
2. QRS-Gruppe 12
3. T-Zacken 13
4. Rhythmusstörung 13

Röntgenbild 19

I. Veränderungen der Lunge 19
II. Veränderungen am Herz-Gefäß-System 19

Vergleich zwischen Ekg und Röntgenbild 21

Zusammenfassung 22

Abbildungen und Tabellen 24

Literaturverzeichnis 46

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536528_0089

Elektrokardiogramm und Röntgenbild des Emphysemherzens.

Einleitung:

Die Literatur über das Cor pulmonale bei Emphysem hat in den letzten drei Jahrzehnten beträchtlichen Umfang angenommen. Vielfach kommen die Autoren zu gegensätzlichen Ergebnissen, wobei teilweise alte Ansichten ohne ausreichende Nachprüfung übernommen werden. Dadurch ist in der Literatur über das Cor pulmonale chronicum zum Teil die Übersicht verloren gegangen.

In der nachfolgenden Arbeit haben wir die Literatur des Emphysemherzens studiert und durch eigene Untersuchungen einen neuen Weg zur Feststellung der Einflüsse des Lungenemphysems auf das Herz zu beschreiten versucht. Wir stützten uns dabei ausschließlich auf die beiden konventionellen Untersuchungsmethoden: das Röntgenbild und das Elektrokardiogramm.

Geschichtlicher Überblick:

Der Terminus "Cor pulmonale" tauchte vor etwa dreißig Jahren in der amerikanischen Literatur erstmalig auf und hat sich wahrscheinlich wegen seiner Kürze sehr schnell allgemein durchgesetzt. In älteren Arbeiten stößt man noch auf den Namen "Emphysem-Herz". P. White [146] prägt den Ausdruck "Pulmonary Heart-Disease", während E. Kirch [67] schon 1924 den Begriff "Pulmonale Herzhypertrophie" gebraucht.

Der Ausdruck "Emphysem" kommt aus dem griechischen ἐν-φυσάειν = aufblähen, aufblasen, und wurde 1819 von Laennec [74] als Bezeichnung für vermehrte Residualluft im Alveolarraum eingeführt.

Pathologie des Cor pulmonale:

Die Ursachen des Cor pulmonale:

Die beste Zusammenfassung der zahlreichen möglichen Ursachen eines Cor pulmonale gibt die tabellarische Übersicht nach K. Matthes [95]:

I. Erkrankungen der Gefäße des kleinen Kreislaufs:

1. Kompression bzw. Verlegung der großen Lungenarterien.
2. Diffuse Verengung der Arteriolen des kleinen Kreislaufs.
   a. Primäre pulmonale Arteriosklerose.
   b. Arteriitische Erkrankungen der kleinen Lungengefäße.
   c. Chronisch rezidivierende Embolisierung der Äste der A. pulmonalis (durch Thromben, Carcinomzellen, Bilharziaeier, Sichelzellenagglutinate usw.).
3. Zirkulationsbehinderung in den abführenden Lungenvenen.

II. Erkrankungen des Lungenparenchyms:

1. Lungenemphysem und Asthma bronchiale.
2. Lungenfibrosen und Begleitemphysem.
   a. Lungentuberkulose.
   b. Pneumokoniosen.
   c. Bronchiektasen.
   d. Interstitielle Lungenfibrosen.
   e. Lungengranulomatosen (Boecksches Sarkoid, Hodgkin, Sklerodermie, Xanthomatosen).
   f. Multiple Lungencysten.

III. Erkrankungen des Brustkorbs und der Pleura:

1. Pleuraschwarten.
2. Zustand nach thoraxchirurgischen Eingriffen.
3. Kyphoskoliose.
4. Spondylitis ankylopoetica.

Die Bedeutung des Lungenemphysems:

Aus der gleichen Arbeit entnahmen wir, daß das chronische Lungenemphysem bei weitem die häufigste Ursache des Cor pulmonale chronicum ist. Von 619 Patienten mit Cor pulmonale zeigten 64,3 % ein chronisches Lungenemphysem, weitere 27,8 % eine von einem Emphysem begleitete Erkrankung des Lungenparenchyms. Auch die Lungentuberkulose kommt häufig als Ursache für ein Cor pulmonale in Frage. A. Wella [141] gibt jedoch nur bei 17 % aller Kranken mit Lungentuberkulose ein Cor pulmonale als Todesursache an.

Einige Autoren verlegen den Beginn des Emphysems in die Lunge; andere dagegen suchen den Anlaß außerhalb derselben, z.B. im Blasen von Musikinstrumenten u.ä. Dieser führt dann erst sekundär zum Emphysem. H. Martini [89] mißt zwar den äußeren Ursachen eine gewisse Bedeutung bei, meint aber, daß ein Emphysem auch anlagebedingt sei.

F. Boemke [7] lehnt diese Auffassung strikt ab. Dagegen vertritt G. Hass [131] die Meinung, daß beim älteren Menschen stets ein schwaches Emphysem vorhanden sei. H. Loeschke [82] sieht dessen Ursache in der Entwicklung einer Kyphose, die gewöhnlich eine Ateminsuffizienz im Gefolge hat.

U. Cocchi [13] unterscheidet je nach Entstehungsursache verschiedene Arten des Emphysems, deren Aufzählung hier zu weit führen würde.

W. Hirsch [52] und O. Deutschberg [19] beobachten beim Emphysem einen Faßthorax, der als Folge der vermehrten Residualluft im Alveolarraum angesehen werden kann (W. Hadorn [44]).

Zusammenfassend kann man sagen, daß vor allen Dingen Bronchostenosen und Bronchospasmen die Ausbildung eines Emphysems

fördern (G. Crenshaw[16], N. Westermark[144], K. Matthes und W. Ulmer[92]).

Als wesentlichen Befund beim Emphysem beschreiben K. Matthes und seine Mitarbeiter[93] eine "Gefügedilatation" des Acinus, die dann später zur Erweiterung der Alveolargänge führt. Auch W. Geese[36] und E. Uehlinger[135] bestätigen, daß nicht die Alveolen, sondern die Übergangsstellen vom Bronchiolus respiratorius in den "Arbor alveolaris" primär erweitert sind.

Die Scheidewände, welche die gedehnten Übergangsstellen voneinander trennen, werden beim chronischen Emphysem niedriger, die Epithelien gehen durch degenerative Veränderungen zugrunde, die elastischen Elemente atrophieren und zerreißen. Schließlich schwinden die Scheidewände vollständig und mehrere Infundibula fließen zu größeren Blasen zusammen. Dadurch gehen zahlreiche Alveolarcapillaren zugrunde und es kommt zur Verringerung der Austauschfläche Alveolarluft/Blut (A. Fishman[26]).

R. Harvey[46], P. Luchsinger[83] und H. Mothy[96, 97] beschreiben auch tatsächlich bei Patienten mit Emphysem eine O_2-Diffusions-Insuffizienz. Nach K. Kjerulf-Jensen[68] ist die Diffusionskapazität im allgemeinen um nicht mehr als 50 % reduziert.

Die Wirkung des Lungenemphysems auf den Kreislauf:

Zur Kompensation der ungenügenden Lungendurchlüftung erhöht sich nach L. Morris[95] die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes, woraus ein größeres Blut-Minuten-Volumen in den Lungen resultiert (M. Shinobu[122], G. Reichel[105]).

Die Abnahme der Alveolarcapillaren ist ein bedeutender Faktor für die Entstehung des pulmonalen Gefäßwiderstandes (R. Haubrich[47], J. Michael[94]). Sie ist aber keineswegs allein für die pulmonale Hypertension verantwortlich (A. Blasi[5], M. Mc. Ilroy[58], V. Lachnit[72], W. Bolt[9,10], E. Gersmeyer[37]). Falls der Gesamtwiderstand im Lungenkreislauf vorwiegend durch den Kapillarwiderstand bestimmt wäre, müßten pulmonaler Hochdruck und Erniedrigung der Diffusionskapazität einander stets proportional sein[93]. Da man Patienten mit schwerem pulmonalem Hochdruck ohne Diffusionsstörungen kennt, ist dies nicht der Fall.

A. Krautwald[71] und K. Braun[12] nennen eine alveoläre Hypoventilation als Ursache einer Drucksteigerung im kleinen Kreislauf, da zwischen dem Druck in der Arteria pulmonalis und der alveolären Unterbelüftung ein enger Zusammenhang besteht (F. Grosse-Brockhoff[41, 42], J. Vögtlein[137,138], E. Lauda[77], N. Fowler[28]).

Nach P. Wood[149] beeinflussen eine alveoläre Hypoxie und Hyperkapnie, nach A. Cournand[15] eine Hypoxämie direkt den Tonus der kleinen Gefäße und bewirken eine reflektorische Vasokon-

striktion. Andererseits soll nicht eine ungenügende O_2-Sättigung, sondern allein der CO_2-Spiegel im Blut der entscheidende Faktor für die Verengung der Gefäße sein (W. Whitaker [145], J. Mounsey [98, 99], J. Hickam [90]). H. Julich [60] beobachtet beim Emphysematiker eine Erhöhung des arteriellen CO_2-Druckes um 10 mm Hg. Ebenso finden A. West [143] und C. Taquini [130] beim Emphysem eine vermehrte CO_2-Retention, wodurch außerdem die Empfindlichkeit des Atemzentrums gegen CO_2 herabgesetzt wird.

Sinkt infolge der pulmonalen Störung der Blut-O_2-Gehalt unter 82 %, so steigt das Herz-Minuten-Volumen an (K. Spang [127]). Das Mißverhältnis zwischen Lungengefäßsystem und zirkulierender Blutmenge, d.h. zwischen abnehmendem Alveolarkapillarsystem und erhöhtem Kreislaufvolumen, ist für die Hypertonie im kleinen Kreislauf verantwortlich (H. Denolin [18]). G. Daddi [17] beobachtete, daß über Chemorezeptoren eine "Blutmobilisierung im Splanchnicusgebiet" und eine Vergrößerung des Herz-Minuten-Volumens eintritt. Dies erfolgt jedoch nur dann, wenn ein erhöhtes Atem-Minuten-Volumen nicht mehr zur Kompensation der Hypoxie ausreicht (C. Friedberg [30]).

Fallen mit fortschreitendem Emphysem erhebliche Kapillarflächen aus und steigt infolgedessen das Herz-Minuten-Volumen, so eröffnen sich, abhängig vom Vasomotorentonus und Druck in den Pulmonalarterien, zusätzlich Reservekapillaren (H. Schmid [116]). So wird verständlich, daß sogar bei Pneumektomie der pulmonale Gefäßwiderstand nur selten wesentlich ansteigt. Eine weitere Kompensationsmöglichkeit besteht im Auftreten von arterio-Venösen Anastomosen im Pulmonalkreislauf.

Eine erhöhte Blutviskosität, die durch eine zur Kompensation des erniedrigten O_2-Partialdrucks im Gewebe eintretende Polycythämie verursacht wird (R. Armen [1], G. Vargha [136], H. Mothy [97], H. Hecht [48]), beschleunigt die Entwicklung zum Cor pulmonale (F. Mc Keown [64]).

E. Gadermann [34] und H. Franke [29] beobachten eine Tachycardie, die als kompensatorischer Vorgang die pulmonale Insuffizienz durch Verkürzung der Zirkulationsdauer ausgleicht.

L. Goldberg [38] kommt bei seinen Untersuchungen zu einem überraschenden Ergebnis. Er findet beim Cor pulmonale sehr oft eine AV-Tachycardie. Durch Dehnung des rechten Vorhofs entsteht leicht eine paroxysmale Tachycardie, während eine Überlastung des linken Vorhofs eher Vorhofextrasystolen, Vorhofflimmern und Vorhofflattern im Gefolge hat (J. Schmidt [118]).

Die tabellarische Übersicht von H. Marx [90] (Tabelle 1) zeigt, wie die einzelnen Ursachen ineinandergreifen und schließlich zum Cor pulmonale führen.

Anatomische Befunde am Herzen beim Lungenemphysem.

1. Ein frühes pathologisch-anatomisches Kennzeichen des Cor pulmonale chronicum ist die "tonogene Rechtshypertrophie", die nach E. Kirch[66] eine meßbare Wandverdickung des rechten Herzens und eine Verlängerung der Ein- und Ausflußbahnen des rechten Ventrikels, verbunden mit einer Linksdrehung des ganzen Herzens um die Längsachse darstellt.

2. Sie geht bei anhaltender Hypertension in eine "konzentrische Rechtshypertrophie" über. Dabei sind die Ein- und Ausflußbahnen der rechten Kammer nicht mehr verlängert; außerdem hat sich die Linksrotation zurückgebildet (E. Kirch[66]). Äußerlich kann ein solches Herz dem Normalherzen morphologisch wieder ähnlich werden. Es ist nur entsprechend größer und schwerer und zeigt eine deutliche Verengung der Kammerlichtung (F. Grosse-Brocknoff[44]).

3. Aus tonogener und konzentrischer Rechtshypertrophie kann sich die "exzentrische Rechtshypertrophie" entwickeln. Es entsteht eine Querdilatation der rechten Herzkammer. Solange noch keine schwere Schädigung des Herzmuskels vorliegt, ist das Schlagvolumen vergrößert. Bei einer kardialen Insuffizienz wird das Schlagvolumen kleiner; das Restvolumen in der Diastole steigt an. Jedoch bleibt, im Vergleich zu anderen Herzerkrankungen, beim Cor pulmonale noch relativ lange ein großes Schlagvolumen erhalten.

Die Tabellen 2 (A. Cournand[15]) und 3 (M. Ferrer[25]) sollen deutlich machen, wie die einzelnen anatomischen und funktionellen Veränderungen ineinandergreifen und mit der Zeit zur Dilatation des rechten Ventrikels führen.

Für die Beurteilung des Cor pulmonale ist der Druck in der Arteria pulmonalis von großer Bedeutung. Er kann mit Hilfe des Herzkatheters gemessen werden.

Der systolische Pulmonalisdruck liegt in Ruhe zwischen 16 und 39 mm Hg (im Mittel 22,9 mm Hg), der diastolische zwischen 5 und 13 mm Hg (im Mittel 9,1 mm Hg). Der Mitteldruck in der Arteria pulmonalis wird mit 10 bis 18 mmHg angegeben.

Nimmt bei körperlicher Arbeit das Herz-Minuten-Volumen zu, so steigt beim gesunden Menschen der Pulmonalisdruck nur ganz geringfügig an.

Im Anfangsstadium des Cor pulmonale chronicum liegt der Pulmonalisdruck im Normbereich und steigt mit fortschreitender Entwicklung nur langsam an. So kann der Mitteldruck in der Arteria pulmonalis bei starker Rechtshypertrophie in der Ruhe bis auf 30 mm Hg steigen (J. Johnson[59]).

Körperliche Arbeit bedingt bei allen chronischen Lungenerkrankungen immer einen erhöhten Pulmonalisdruck. Liegt dieser dann

bei 20 mm Hg, so gilt dies nach J. Widimsky [147] schon als pulmonale Hypertrophie.

Der Begriff "Cor pulmonale" wird in dieser Arbeit in einem weiteren Sinn als üblich verwendet. Nach J. Schmidt [119] hat jeder Einfluß, den eine Veränderung im Bereich der Atmungsorgane auf das Herz ausübt, ein Cor pulmonale zur Folge. Schmidt unterscheidet den unmittelbaren Einfluß der betreffenden Erkrankung der Atmungsorgane auf das g e s a m t e Herz und ihren Einfluß über den Kreislauf auf das r e c h t e Herz.

Wir können also unterscheiden:

1. Die unmittelbare Einwirkung auf das gesamte Herz, d.h. auf Lage und Form des Herzens. So ändert sich die Herzlage bereits durch das Tiefertreten des Zwerchfells. Das Herz ist dann steil gestellt und um seine Achse nach rechts gedreht.

2. Die Einwirkung über die Hypoxämie auf die Hämodynamik des gesamten Herzens.

   Im Stadium der Einengung der Lungenstrombahn und der Hypoxämie ist das Herz durch das vermehrte Kreislaufvolumen etwas größer (größeres Schlagvolumen). Diese Vergrößerung betrifft das gesamte Herz.

3. Die Einwirkung über den kleinen Kreislauf auf das rechte Herz (eigentliches Cor pulmonale).

   Weder die Vergrößerung des gesamten Herzens noch die Hypertrophie der rechten Herzkammer werden die bereits durch das Tiefertreten des Zwerchfells entstandene Herzform wesentlich ändern, bei der das Herz stark gestreckt erscheint und daher eher kleiner wirkt. Auch die Rechtsdrehung des Herzens trägt dazu bei. Hinzu kommt eine durch die geringere körperliche Beanspruchung eines Emphysemkranken, der unter den Bedingungen einer "vita minima" lebt, verursachte verminderte Kreislaufbeanspruchung, die ebenfalls am Kleinerwerden des Herzschattens beteiligt ist.

Das Emphysemherz wird also durch einander entgegenwirkende Einflüsse geprägt.

Das Emphysemherz

in Röntgenbild und Elektrokardiogramm.

Das Lungenemphysem im Röntgenbild:

Beim Emphysem erkennt man im Röntgenbild eine verstärkte Transparenz der Lungenfelder, einen Tiefstand des Zwerchfells mit deutlicher Abflachung der Zwerchfellkuppeln, eine horizontale Stellung der Rippen mit vergrößerten Interkostalräumen und

eine deutliche Rarefizierung der Gefäße [57, 88, 103, 114, 142]. Als Auswirkung einer übermäßigen Belastung zeigt sich manchmal eine Verknöcherung der Knorpel-Knochen-Grenze der oberen und unteren Rippen [8, 45]. A. Köhler [69] weist auf den vergrößerten Luftraum zwischen Herz und Sternum hin, der normalerweise im Exspirium total verschwindet. Den Schweregrad des Emphysems erkennt man manchmal am Transparenzwechsel bei der Atmung (G. Kalinowski [61]).

Alle diese Angaben werden von W. Frik [33] teils als zu speziell, teils als von subjektiven Eindrücken (Helligkeit!) abhängig bezeichnet. Er läßt nur folgende drei Emphysemmerkmale gelten:

1. Einschränkung der Zwerchfellbeweglichkeit auf weniger als eine halbe Interkostalbreite
2. Abnahme der Zwerchfellhöhe auf 4 cm und weniger
3. Vergrößerung des Phrenikokostal-Winkels auf 45°.

Bei der Silikose liegt das Emphysem "perifokal" vor (H. Böhme [6], H. Beckmann [4]). Dabei kann das Röntgenbild normal sein, d.h. nicht die typischen Merkmale des Emphysems zeigen, da die geringere Strahlendurchlässigkeit der fibrösen Lungenbezirke durch die vermehrte des Lungenemphysems ausgeglichen wird (H. Bohlig [9]).

Der Einfluß des Emphysems auf das gesamte Herz.

1. Änderung der Herzachse:

Durch den beim Emphysem stets vorhandenen Tiefstand des Zwerchfells entfällt dessen stützende Funktion für das Herz, sodaß dieses eine hängende Lage einnimmt (K. Hitzenberger [55], H. Dietlen [20]).

Der Zwerchfell-Tiefstand führt außerdem zu verschiedenen Drehbewegungen des Herzens. Dreht sich dieses gegen den Uhrzeigersinn um seine Längsachse (von der Spitze gesehen), so führt dies im Röntgenbild zur Steilstellung (K. Fochem [27], R. Bayley [3], H. Assmann [2]). Im Ekg zeigt sich diese Drehbewegung in einer geringen Abweichung der elektrischen Achse nach rechts (R. Zuckermann [154, 155]). D. Sodi-Pallares [124] findet hier in den Standardableitungen des Ekgs eine $S_1 Q_3$-Form des QRS-Komplexes. Auch W. Dressler [21] beschreibt beim Emphysem eine Steilstellung des Herzens im Röntgenbild und eine Rechtsachsenabweichung im Ekg. S. Zollner [155] aber findet bei Zwerchfelltiefstand eine Rotation des Herzens um seine Längsachse nach rechts sowie eine Schwenkung nach unten und medial.

Bei fünf männlichen Patienten mit schwerem Emphysem beobachtete F. Talbot [129] eine Linksachsenabweichung. Hierfür gibt M. Gardberg [35] eine vertikale Lage des Herzens mit Drehung entgegen dem Uhrzeigersinn als Ursache an.

Für den Einfluß der verschiedensten Lageveränderungen und

Drehbewegungen des Herzens auf das Ekg hat J. Schmidt [119] folgende Grundregeln aufgestellt:

1. Eine Drehbewegung um die Sagittal-Achse verändert den Ekg-Typ gleichsinnig, d.h. eine Drehung nach rechts ruft einen Rechtstyp hervor und umgekehrt.

2. Drehungen um die Transversal-Achse lassen unbestimmbare oder überdrehte Typen erscheinen, wobei die S-Zacken überwiegen, wenn die Herzspitze mehr hinten liegt und die Q-Zacken überwiegen, wenn die Herzspitze weiter vorn liegt.

3. Drehungen um die Längs- oder Vertikal-Achse verändern den Ekg-Typ wechselsinnig, d.h. eine Drehung nach rechts ruft einen Linkstyp hervor und umgekehrt.

Am besten können die Drehbewegungen an einer Verlagerung der Übergangszone (dem Übergang von großen S- zu großen R-Zacken) in den praekordialen Ableitungen bestimmt werden.

Bei unseren Untersuchungen fanden wir, daß die Übergangszone entsprechend dem Fortschreiten der Ateminsuffizienz immer stärker nach links-praekordial verschoben wird, d.h. das Herz vollführt eine Drehung um seine Längsachse nach links. Ist ein bestimmtes Stadium erreicht, so verwischt sich die Übergangszone und kann nicht mehr mit Sicherheit angegeben werden.

2. Die Niederspannung:

Die lokalisierte Niederspannung ist ein äußerst charakteristisches Merkmal des Emphysem-Ekgs. Zur "Niedervoltage" zählt Heidel [49] alle Ekgs, deren größter Ausschlag, gemessen von der Null-Linie nach oben oder unten, in allen Standardableitungen kleiner als 0,5 mV ist. In den Standardableitungen findet N. Katz [62] dann eine Niederspannung, wenn die Längsachse des Herzens horizontal verschoben und die Herzspitze nach vorn verlagert ist.

W. Hilmer [51] unterscheidet zwischen relativer Niederspannung, wenn in den Extremitäten-Ableitungen die maximale Amplitude von QRS nicht größer als 0,7 mV ist, absoluter Niederspannung mit Niederspannung in den Extremitäten- und Brustwand-Ableitungen und paradoxer Niederspannung mit Niederspannung in den Brustwand-Ableitungen bei normaler Spannung in den Extremitäten-Ableitungen. Für ein Emphysem ist die relative Niederspannung zusammen mit einem P-dextrocardiale und einer Rechtsverspätung der Erregung charakteristisch.

Die Ursachen der Niederspannung sieht M. Holzmann [56] in der durch die Ausbreitung des Emphysems verminderten Herzbeweglichkeit. Andere Autoren nehmen eine geringere Leitfähigkeit des emphysematösen gegenüber dem normalen Lungengewebe an (R. Grant [39], W. Ernsthausen [22], E. Massie [91]).

Der Einfluß des Emphysems auf das r e c h t e Herz.

Im Elektrokardiogramm:

Beim ausgeprägten Cor pulmonale finden V. Lachnit [75] und F. Schaub [115] im Ekg deutliche Zeichen einer Rechtsüberlastung, die sich auch im Röntgenbild zeigen (E. Zdansky [171, 172]). Die Veränderungen des normalen Bildes durch den unmittelbaren Einfluß einer Lungenerkrankung auf das g e s a m t e Herz verwischen die Anfangsstadien der Einwirkung dieser Erkrankung über den kleinen Kreislauf auf das r e c h t e Herz (J. Schmid [119]).

Es erscheint uns wichtig zu untersuchen, welche Kriterien im Ekg verläßlich auf eine Rechtsüberlastung des Herzens hinweisen.

Bei einer Mehrarbeit des rechten Vorhofs findet J.Schmidt [117] ein P-dextrocardiale. Darunter versteht er "eine hohe, spitze, nicht über 0,1 sek breite, zumindest vorwiegend positive P-Zacke in den Extremitäten-Ableitungen II, III, aVF und in Ableitung V_1 oder in Ableitung V_1 und V_2". Patienten mit Lungentuberkulose und beginnender Rechtsüberlastung weisen im Ekg eine spitze, hohe P-Zacke in den Ableitungen II,III und aVF auf (P. Müller [109], H. Wolff [148]). Als Ursache nimmt R. Wasserburger [140] eine leichte Vorhoferweiterung an. Keltsch [63] sieht in dieser hohen P-Zacke einen Hinweis auf die Überlastung im kleinen Kreislauf.

Der Verdacht auf ein "Cor pulmonale chronicum" wird durch bestimmte Veränderungen der QRS-Gruppe verstärkt.

In zahlreichen Arbeiten wird übereinstimmend festgestellt, daß zum Cor pulmonale chronicum ein "pathologischer Rechtstyp" gehört [41, 54, 55, 79, 81, 82, 103, 104, 110, 113, 120, 121, 126, 127]. Man versteht darunter ein dem jeweiligen Alter des Patienten nicht entsprechendes rechtstypisches Ekg.

Sehr häufig wird eine Verbreiterung der QRS-Gruppe beschrieben. Grundsätzlich spricht diese für eine Volumenüberlastung des Herzens (J. Schmidt [118]). Jedoch kann aus der Breite von QRS nicht unmittelbar auf das Ausmaß der Überlastung geschlossen werden. Da die Breite von QRS schon beim Gesunden nicht nur mit dem Alter zunimmt, sondern in jedem Lebensalter erheblich variieren kann, ist es nicht leicht, eine Leitungsstörung von den Varianten des Normalen abzugrenzen.

Beträgt die QRS-Zeit in den Standardableitungen 0,12 sek, zeigt der QRS-Komplex in Ableitung V_1 die typische rSR-Form und liegt eine um 0,08 sek verspätete Negativitätsbewegung von $R'V_1$ vor, dann spricht R. Scott [121] von einem kompletten Rechtsschenkelblock. Bei 21 Patienten mit Cor pulmonale beobachteten ihn M. v. Lutterotti und A. Moll [83] viermal.

Eine große schlanke R-Zacke in Ableitung V_1 läßt eine Rechts-

hypertrophie vermuten, wenn die nachfolgende S-Zacke kleiner ist (M. Petrle und F. Mydlil [106]). Kennzeichnend für die Rechtsüberlastung ist ferner, daß die Amplitude der R-Zacken nach links-praecordial abnimmt und die S-Zacken immer größer werden (W. Evans [23], R. Phillips [107], M. Mallen [87], G. Myers [101], B. Smith [117], M. Sokolow [125], A. Thomas [133]).

Nicht immer läßt eine große schlanke R-Zacke in Ableitung aVR auf ein Cor pulmonale schließen. Eine zunehmende Drehung der elektrischen Herzachse nach rechts oder eine starke "Linksüberdehung" (über -60° hinaus) können ebenfalls eine große R-Zacke in dieser Ableitung verursachen [118]. Eine große schlanke R-Zacke in Ableitung aVR gilt daher nur bei vertikal gestelltem Herzen als sicheres Zeichen der Rechtshypertrophie (R. Wasserburger [140]).

Veränderungen der Endschwankungen werden im Ekg bei Cor pulmonale chronicum seltener beobachtet! H. Landen [75] und A. Lemmerz [78] finden in den parasternalen Brustwandableitungen abgeflachte oder negative T-Zacken mit nach oben konvex verlaufenden ST-Strecken. Beim chronischen Cor pulmonale kann man zwar eine tief-negative T-Zacke von koronarer Gestalt in den rechtspraecordialen Ableitungen finden (C. Korth [71]), sie spricht aber meist nur für eine akute Phase im chronischen Verlauf ("strain pattern") und verschwindet wieder, wenn sich der klinische Zustand bessert (J. Kilpatrick [65]).

Im Röntgenbild:

Weniger sicher als im Ekg kann man im Röntgenbild einen Einfluß der Erkrankungen der Atmungsorgane über den kleinen Kreislauf auf das rechte Herz erkennen.

Erweiterte Pulmonalisäste mit vergrößerten Hilusschatten können als erstes Zeichen für eine Druckerhöhung im kleien Kreislauf angesehen werden (w. Teschendorf [132], C.Coggin [14]). Später führt die vermehrte Arbeitsleistung des rechten Ventrikels zur Verlängerung der pulmonalen Ausflußbahn [32,66,77,116,130]. Der Conus pulmonalis wird mit dem Stamm der Arteria Pulmonalis angehoben und bildet durch seine Vorwölbung eine glatte, fast konvexe Prominenz unterhalb des Aortenbogens [102]. Mit zunehmender Verlängerung der rechten Kammer in Richtung der Ausflußbahn beobachtet H. Stender [128] eine Linksrotation des Herzens, wobei die rechte Kammer nach links und die linke nach hinten gedreht wird. Dadurch wird die Herztaille ausgefüllt und es entsteht eine scheinbar mitrale Konfiguration (G. Felix [24], J. v. Boros [11]). Erst infolge einer Herzmuskelschädigung wird die Querdilatation der rechten Kammer auch röntgenologisch nachweisbar.

Dieser Literatur-Überblick erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit; er sollte das Wesentliche in kurzer Form zusammenfassen und zugleich zeigen, wie schwierig die Diagnose des Cor pulmonale beim Lungenemphysem sein kann.

Ziel und Arbeitsmethode.

In vorliegender Arbeit werden Elektrokardiogramm und Röntgenbilder als diagnostische Hilfsmittel zur Erkennung des Cor pulmonale verwendet.

Zur Auswertung der Elektrokardiogramme dienten die Relationskurven nach J. Schmidt [118]. Diese wurden folgendermaßen gewonnen: Für die einzelnen Brustwandableitungen wurden die Spannungswerte der R- und S-Zacken addiert und R in Prozent von R + S für die jeweiligen Brustwandableitungen errechnet. Der durch Verbinden dieser Punkte erhaltene Linienzug stellt die Relationskurve dar (Beispiele sind die Abbildungen 3 bis 10).

In gleicher Weise haben wir auch die Relationskurven der Standardableitungen gezeichnet (Abbildung 1). Weiter haben wir bei den einzelnen Kurven alle Abweichungen von der Norm festgestellt und versucht, diese unter Berücksichtigung von Röntgenbild und Krankengeschichte zu erklären.

Bei der Auswertung der Röntgenbilder haben wir uns vornehmlich der von W. Frik [33] für ein Emphysem angegebenen Erkennungszeichen bedient:

1. Einschränkung der Zwerchfellbeweglichkeit auf weniger als eine halbe Interkostalbreite.
2. Abnahme der Zwerchfellhöhe auf 4 cm und weniger.
3. Vergrößerung des Phrenikokostal-Winkels auf 45°.

Ein indirektes Zeichen für eine Druckerhöhung im kleinen Kreislauf ist die Erweiterung der Pulmonalisäste. In geeigneten Fällen konnten wir diese Erweiterung durch Messen des Querschnitts der Äste der Arteria pulmonalis direkt aus dem Röntgenbild ersehen.

Die Auswertung der linearen Thoraxbreite, Thoraxhöhe, Herzbreite, Herzhöhe und der Länge der gesamten Herz-Gefäß-Figur ermöglichte uns eine Einteilung der Herz-Gefäß-Figuren in vier verschiedene Typen.

Schließlich versuchten wir den Verlauf des Cor pulmonale durch Vergleich der Ergebnisse der Auswertung von Elektrokardiogramm und Röntgenbild festzulegen.

Elektrokardiogramm.

Zur Verfügung standen die Elektrokardiogramme von 82 Patienten, die an chronischer Bronchitis, Asthma, Silikose und Lungentuberkulose erkrankt waren.

Zunächst bestimmten wir den Typ des Extremitäten-Ekg und

zeichneten die dazugehörige Relationskurve. Auf diese Weise erkannten wir, daß sie für jeden einzelnen Typ einen charakteristischen Verlauf zeigte.

Es ist allgemein bekannt, daß sich der Ekg-Typ im Laufe des Lebens wandelt. So zeigen Neugeborene einen Rechtstyp, Klein- und Schulkinder einen Steiltyp und ältere Menschen über 45 Jahre einen Linkstyp. Da der Spielraum bei den einzelnen Altersgruppen sehr groß ist, kann der Ekg-Typ allein noch keinen Hinweis auf eine Herzerkrankung geben. Deshalb benützten wir zur weiteren Beurteilung des chronischen Cor pulmonale auch andere Besonderheiten des gesamten Kurvenverlaufs, wie z.B. P-dextrocardiale, Verbreiterung der Zone negativer Zacken (S-Zacken), negative T-Zacken parasternal und eine Niederspannung.

Alle Elektrokardiogramme eines bestimmten Typs wurden zusammengefaßt, und nach irgendwelchen auffälligen Veränderungen untersucht.

Zeigten sich bei einem bestimmten Patienten innerhalb des Krankheitsverlaufs verschiedene Ekg-Typen, so berücksichtigten wir den am häufigsten auftretenden Typ oder den Typ, auf den alle Kurvenformen hinwiesen.

1. Die P-Zacke:

Wir sprachen von einem "P-dextrocardiale", wenn die P-Zacke in den Ableitungen II, III, aVF, V_1 oder V_1 und V_2 hoch, spitz nicht über 0,1 sek breit und zumindest vorwiegend positiv war und erklärten uns diese P-Form als Zeichen einer Mehrarbeit des rechten Vorhofs. Wir beobachteten, daß die Amplitude der P-Zacke in den Ableitungen II, III, und aVF stets größer war als in den parasternalen Ableitungen. Die wird durch den relativen Tiefstand des Herzens verursacht. Man muß immer bedenken, daß die praecordialen Ableitungen beim Emphysem höher als gewöhnlich zum Herzen liegen.

2. QRS-Gruppe:

Von größter Bedeutung für die Feststellung eines Cor pulmonale scheinen die Kammer-Gruppen zu sein.

a. Niederspannung:

Bei der Feststellung einer Niederspannung haben wir uns auf die Hinweise von W. Hilmer [1] gestützt. Wir sprechen von einer "relativen Niederspannung", wenn in den Extremitäten-Ableitungen die maximale Amplitude von QRS nicht über 0,7 mV beträgt. Eine "absolute Niederspannung" liegt vor, wenn sich in den Extremitäten- und Brustwand-Ableitungen eine Niederspannung zeigt. Wir haben auch die "paradoxe Niederspannung" berücksichtigt, bei der sich auffallend kleine Ausschläge in den Brustwand-Ableitungen aber große Kammergruppen in den Extre-

mitäten-Ableitungen finden. In den von uns untersuchten Ekgs trat nur diese "relative Niederspannung" auf. Da die Ursachen für eine Niederspannung sehr vielseitig sind, kann ein Niederspannungs-Ekg im allgemeinen nur im Zusammenhang mit den übrigen Ekg-Veränderungen und dem klinischen Befund beurteilt werden.

b. Breite der QRS-Gruppe:

Als weiteren bedeutenden Faktor notierten wir eine Verbreiterung der QRS-Gruppe. Überschreitet diese Verbreiterung 0,11 sek, dann ist sie mit Sicherheit Ausdruck einer intraventrikulären Leitungsstörung (G. Friese[31]). Häufig erscheint dann das Bild eines Schenkelblocks.

Zeigt QRS eine Verbreiterung von 0,11 sek, einen RSR'-Typ in Ableitung V_1, eine breite S-Zacke in den Ableitungen I, V_5, V_6 und eine Verspätung der größten Negativitätsbewegung in V_1 um mindestens 0,02 sek, so sprechen wir von einem Rechtsschenkelblock. Er war, wenn er einmal auftauchte, ein konstanter Befund und in unseren Fällen während des gesamten Beobachtungszeitraums unverändert. Als Ursache dürfen wir, wenn weitere Ekg- Zeichen für eine Rechtsüberlastung sprechen, ein "Cor pulmonale" annehmen. Die Leitungsstörung ist bei kleinem Herzen Ausdruck einer gleichzeitigen Gefäßerkrankung des Herzens H. Hecht[48], bei großem Herzen aberkann sie auf eine Dilatation der rechten Kammer hinweisen. Ein Linksschenkelblock gehört nicht zum Bild des Cor pulmonale.

R. Wasserburger[39] hat in seiner Arbeit darauf hingewiesen, daß sich eine Hypertrophie des rechten Ventrikels vor allem in der Ableitung aVR zu erkennen gibt. Deshalb haben auch wir diese Ableitung bei allen Kranken untersucht und fanden, daß eine qR-Form bei einer chronischen Lungenerkrankung auf jeden Fall als pathologische Veränderung im Ekg bewertet werden muß. Dagegen hat eine QS-For in aVR keinerlei Bedeutung[31].

3. T-Zacken:

Hat sich einmal bei einem chronischen Cor pulmonale ein "P-dextrocardiale" ausgebildet, so bleibt es innerhalb eines Krankheitsverlaufs meistens bestehen. Eine negative T-Zacke jedoch kann plötzlich auftreten und wieder verschwinden. Beim Kind und oft auch noch beim Jugendlichen finden wir rechtspraecordial negative T-Zacken, die in den späteren Lebensjahren positiv werden. Auch in aVR und Ableitung III gehört eine negative T-Zacke zum normalen Bild. Man kann also auf keinen Fall eine isolierte negative T-Zacke als abnorme Veränderung im Elektrokardiogramm ansehen und ohne weitere Beobachtung einen Befund stellen.

4. Rhythmusstörungen:

Neben den bisher besprochenen Abweichungen vom Normal-Ekg

erschienen uns auch die Rhythmusstörungen bemerkenswert.

Wir fanden in den untersuchten Kurven Kammer- und Vorhof-Extrasystolen, Vorhofflimmern und einen AV-Rhythmus. Vorhof-Extrasystolen können auch bei organisch Herzgesunden auftreten und sind dann meist nur Kennzeichen einer neuro-vevetativen Störung. Liegt aber eine Dilatation des Linken Vorhofs vor, so sind Vorhof-Extrasystolen ein Zeichen für drohendes Vorhofflimmern.

Auch für den AV-Rhythmus, den man bei Jugendlichen häufig finden kann, gilt, daß er eine hämodynamische Ursache haben kann. Findet man ihn mit den Zeichen einer pulmonalen Hypertonie, dann muß man an einen erweiterten rechten Vorhof denken, besonders wenn sich im Elektrokardiogramm auch noch weitere Zeichen einer Rechtshypertrophie zeigen.

In den Tabellen 4 bis 9 sind die Befunde der 82 Elektrokardiogramme in übersichtlicher Form zusammengestellt. Die Tabellen zeigen, welche elektrokardiographischen Besonderheiten mit einem Links-Typ (Tabelle 4), einem Normal-Typ (Tabelle 5), einem Steil-Typ (Tabelle 6), einem Rechts-Typ (Tabelle7), einem überdrehten Rechts-Typ (Tabelle 8) und einem überdrehten Links-Typ (Tabelle 9) verbunden waren.

Aus Tabelle 4 können wir ersehen, daß 12 mal ein Links-Typ vorliegt. Dieser ist für ein Cor pulmonale zwar ungewöhnlich, aber dem Alter und der Konstitution der 12 Patienten durchaus gemäß; alle sind über 45 Jahre alt. Nur in Kurven mit diesem Links-Typ fanden wir auch sonst keine Abweichungen von der Norm; in allen anderen sahen wir Veränderungen, die für eine beginnende Rechtsbelastung sprachen.

Bemerkenswert ist, daß ein Linksschenkelblock auftaucht, wenn auch nur ein Mal; er paßt ganz und gar nicht zum Bild eines Cor pulmonale. Offenbar war der Linksschenkelblock durch eine Gefäßerkrankung der linken Kammerwand entstanden. Das Ekg gehört nämlich zu einer 82-jährigen Frau, die seit Jahren einen Hochdruck hat; im Röntgenbild war eine schwere Aortensklerose nachzuweisen. Der Linksschenkelblock hatnichts mit dem gleichzeitigen Cor pulmonale (bei Lungenemphysem) zu tun. Vielmehr wird das Bild des zweifellos bestehenden Cor pulmonale im Ekg durch die starke Linksbelastung infolge eines jahrelang bestehenden Hochdrucks überdeckt.

28 Elektrokardiogramme zeigten einen Normal-Typ (Tabelle5), der bei älteren Patienten die Vermutung einer Mehrarbeit des rechten Herzens nahelegt, da mit zunehmendem Alter das Ekg linkstypischer wird; jede rückläufige Bewegung der elektrischen Herzachse ist verdächtig. Die anatomische Herzachse nähert sich hier mehr oder weniger der Vertikalen, woraus eine leichte Steilstellung des Herzens resultiert. Bei jedem Emphysem nimmt das Herz bereits durch den Zwerchfelltiefstand eine leichte Steilstellung an, sodaß sich kein Links-Typ, sondern ein Normal-Typ einstellt.

Nur vier Elektrokardiogramme zeigten, abgesehen von dem Normal-Typ, keine weiteren Besonderheiten. In den anderen Elektrokardiogrammen traten einzelne pathologische Veränderungen auf. Doch kann man daraus nicht eindeutig ein Cor pulmonale diagnostizieren, da auch andere Herzerkrankungen fast dieselben Veränderungen aufweisen können.

20 Patienten zeigten einen Steil-Typ (Tabelle 6), der bereits sehr deutlich auch ohne andere Veränderungen im Ekg für eine Rechtsbelastung spricht. Zwei Patienten hatten im Ekg auch ein P-dextrocardiale, eine relative Niederspannung und eine Rechtsverspätung der Erregung. Treffen alle die Faktoren zusammen, so bezeichnet das W. Hilmer „ als Emphysem-Ekg. Aberkeinesfalls zeigten alle Emphysematiker dieses Ekg, was wir durch unsere Tabellen bestätigen konnten.

In 11 Elektrokardiogrammen war ein Rechts-Typ (Tabelle 7) ausgebildet, der bei keinem unserer Patienten seinem Lebensalter entsprach. In diesen Fällen wird die Rechtsbelastung bereits durch den Typ ausgedrückt. Mit einer einzigen Ausnahme fanden wir in allen Elektrokardiogrammen ein P-dextrokardiale. Auch alle weiteren Merkmale bestätigen den Verdacht, daß sich bereits ein eigentliches Cor pulmonale entwickelt hat.

Besonders möchten wir hier einen Patienten mit Situs inversus hervorheben. Der 35-jährige Patient steht seit Jahren in unserer Klinik in Behandlung. In frühester Kindheit hatte er eine schwere Pneumonie durchgemacht und seitdem klagt er über starken Husten und Auswurf. Röntgenologisch wurden schon vor Jahren schwere Bronchiektasen festgestellt und seit dieser Zeit wird der Patient ständig behandelt. Als er in unsere Klinik kam, wurde auch eine Aufnahme aller Nebenhöhlen gemacht und, wie erwartet, eine Aplasie der Nasennebenhöhlen gefunden. Es handelt sich um das typische Karthagener Syndrom. Bei oberflächlicher Betrachtung des zugehörigen Ekg kann man einen Rechts-Typ und in aVR eine große R-Zacke feststellen. Die Brustwandableitungen zeigen rechts-praecordial große R- und kleine S-Zacken und links-praecordial kleine R- und große S-Zacken. Man denkt sofort an das Bild einer starken Rechtsbelastung. Es fällt aber in Ableitung I eine negative P- und T-Zacke auf, die auf einen Situs inversus hinweisen. Um das Ekg beim Situs inversus richtig beurteilen zu können, muß man die Ableitung I im Spiegel betrachten oder "umpolen",die Ableitung aVR mit der Ableitung aVL und die Ableitung II mit der Ableitung III vertauschen. Die rechts-praecordialen Brustwandableitungen entsprechen den links-praecordialen und umgekehrt; die Reihenfolge der Ableitungen entspricht dem gewohnten Bild, wenn man die Ableitungen von V_2 bis V_6R betrachtet. Bei der erwähnten Umpolung und Umgruppierung der Ableitungen ergab das Ekg einen Normal-Typ, kleine R- und große S-Zacken über dem rechten Herzen und große R- und kleine S-Zacken über dem linken Herzen. Als bemerkenswerte Veränderung fanden wir noch ein P-dextrocardiale und eine geringe Rechtsverspätung der Erregung. Man kann also von einer leichten Rechtsüberlastung bei diesem spiegelbildlich gelegenen Herzen sprechen.

In fünf Elektrokardiogrammen haben wir einen überdrehten Rechts-Typ gefunden. Er tritt bei einer extremen Rechtshypertrophie gewöhnlich nur dann auf, wenn der Kranke alt ist. In den Brustwand-Ableitungen waren gleichzeitig Veränderungen zu beobachten, die für eine Rechtsüberlastung sprechen (Tabelle 8).

Sechs Elektrokardiogramme wiesen einen überdrehten Links-Typ (Tabelle 9) auf, den man bei Gesunden sehr selten findet. Er kommt auf keinen Fall durch eine Herzlageveränderung zustande, sondern ist meistens Ausdruck einer Leitungsstörung. Zwei Ekg zeigten daneben noch einen Rechtsschenkelblock, der noch stärker für eine Störung der Erregungsleitung spricht. G. Friese [31] hat darauf hingewiesen, daß man bei älteren Menschen an eine Myokardfibrose infolge einer fortschreitenden Coronarsklerose denken muß, wenn dieser Typ auftritt. Da es sich auch bei uns durchwegs um ältere Patienten (Durchschnittsalter 54 Jahre) handelt, müssen wir diese Möglichkeit bei der Diagnose mit veranschlagen. Im übrigen war in jedem dieser sechs Elektrokardiogramme, wie die Tabelle 9 zeigt, irgend ein Hinweis auf ein Cor pulmonale.

Obwohl unsere Tabellen (4-9) einen ganz guten Überblick über die Funde in den von uns untersuchten Elektrokardiogrammen geben, so sind wir doch auf Grund der vielen Einzeltatsachen mit dem Ergebnis nicht zufrieden; auch bekommen wir auf diese Weise nicht den Verlauf des Cor pulmonale in den Blick. Wir kamen deshalb auf den Gedanken, die Relationskurven der Brustwand-Ableitungen zu zeichnen.

Bei der Auswertung der Relationskurven fiel uns sehr bald auf, daß diese links-praecordial mit stärkerer Ausprägung des Cor pulmonale eine zunehmende Senkung aufweisen, die nach J. Schmid [118] dem allmählichen Verlust der physiologischen Linkshypertrophie entspricht. Mit dem langsamen Hervortreten der Rechtshypertrophie absteigt die Kurve rechts-praecordial an. Wir konnten mit diesen Beobachtungen die Funde von J. Schmidt bestätigen. Bevor jedoch eine Rechtshypertrophie im Ekg mit zwingender Eindeutigkeit erscheint, müssen zuvor die Zeichen einer physiologischen Linkshypertrophie langsam verdrängt worden sein. Deshalb ist auch aus den verschiedenen Kurven ein kontinuierlicher Übergang von der physiologischen Linkshypertrophie zur pathologischen Rechtshypertrophie zu ersehen. Wir haben versucht, durch vergleiche der einzelnen Kurvenbilder mit den verschiedenen Schweregraden der jeweiligen Lungenerkrankung den verlauf der elektrokardiographischen Entwicklung zum Cor pulmonale herauszufinden. Es ergab sich folgendes Bild: Die links aufsteigende und rechts abfallende Relationskurve des normalen Ekg erfährt eine typische Umgestaltung zu einem gegensinnigen Formbild. Der Ablauf läßt sich in Stadien darstellen:

1. Stadium:

Die Relationskurve beginnt deutlich unter der Null-Linie und steigt im Bereich der Übergangszone (V_3 - V_4) steiler an, um hoch über der Null-Linie zu enden. Es besteht noch keine Steigung rechts-praecordial und keine Senkung linkspraecordial. Die ausgezogene Kurve in Abbildung 3 ist noch die einer physiologischen Linkshypertrophie. Das Cor pulmonale ist in seinen Anfängen elektrokardiographisch stumm. Es kann bei diesem Verlauf der Relationskurven in einer leichten "Rechtsverspätung" zum Ausdruck kommen; doch sind diese Veränderungen bei einer Einzeluntersuchung nicht von Varianten des Normalen zu unterscheiden.

2. Stadium:

Die Relationskurve steigt rechts-praecordial zur Null-Linie an, während links-praecordial noch kein Absinken sichtbar wird; die Übergangszone liegt auch hier zwischen Ableitung V_3 - V_4 (Abbildung 4). Die niedrige Amplitude von R links-praecordial ist bei diesen Patienten sehr bezeichnend für ein Lungenemphysem, das zu einer Mittellage des Herzens geführt hat und auf diese Weise das Herz weiter von den links-praecordialen Ableitungen entfernt. Zudem vermindert die schlechter leitende emphysematöse Lunge den Aktionsstrom. Das Herz ist eher etwas nach rechts gedreht, wie es für ein Herz bei tiefstehenden Zwerchfell charakteristisch ist.

3. Stadium:

Rechts-praecordial ist wiederum der leichte Anstieg zu verzeichnen. Jedoch hat die Kurve nicht mehr den knickförmigen Übergang zur Zone der überwiegenden R-Zacken; in einer leichten Biegung schwingt sich die Kurve nach links oben. Sie liegt aber immer noch rechts-praecordial unter und links-praecordial über der Null-Linie. Die Übergangszone ist weiter nach links-praecordial verschoben und liegt zwischen V_4 - V_5 (Abbildung 5). Dieser Befund kann nur durch eine Drehung des Herzens nach links entstanden sein. Das Tiefertreten des Zwerchfells führt zu einer Rechtsdrehung des Herzens. Die Linksdrehung muß daher beim Lungenemphysem durch eine Mehrarbeit der rechten Kammer entstanden sein.

4. Stadium:

Diese Kurve zeigt eine leichte Muldenform, steigt linkspraecordial nicht mehr so hoch an, liegt indessen rechts-praecordial immer noch unter der Null-Linie. Die Übergangszone ist nach links verschoben (Abbildung 6).

5. Stadium:

Die Relationskurve liegt vollständig unter der Null-Linie. Sie zeigt noch die Tendenz, links-praecordial anzusteigen und hat sich rechts-praecordial noch nicht über die Null-Linie erhoben. Unsere Verlaufsbeobachtungen zeigten, daß sie sich aus den Stadien 4 und 3 entwickeln kann. Bei gleichzeitiger Niederspannung links-praecordial ist die Kurve sehr bezeichnend für ein Cor pulmonale beim Lungenemphysem (Abbildung 7).

6. Stadium:

Die Relationskurve hebt sich rechts-praecordial über die Null-Linie, während sie links-praecordial unter dieser Linie bleibt. Diese Kurve ist bezeichnend für eine Atem-Insuffizienz und somit für ein schweres Cor pulmonale (Abbildung 8)

7. Stadium:

Die Relationskurve zeigt den typischen Verlauf einer Rechtshypertrophiekurve. Sie steigt rechts-praecordial steil an und verläuft im Übrigen (Ableitung V_2 - V_6) unterhalb der Null-Linie, zu dieser fast parallel. Das Cor pulmonale ist nunmehr vollständig ausgebildet (Abbildung 9)

8. Stadium:

Dieses Stadium, das der Rechtsinsuffizienz, ist nicht durch eine Relationskurve auszudrücken. Wird die rechte Kammer insuffizient, dann entstehen plötzlich Leitungsstörungen, die Amplitude der QRS-Gruppen wird kleiner und die Form der T-Zacken sehr wechselhaft; Kammerextrasystolen treten auf. Das Röntgenbild der Rechtsinsuffizienz ist allerdings sehr charakteristisch: das Herz wird groß und ist in seinem Querdurchmesser (Transversaldurchmesser) auch nach rechts verbreitert, wobei vor allem die kräftige Rundung des rechten verlängerten Herzrandbogens auffällt. Der rechte Herzrandbogen, der den rechten Vorhof begrenzt, wölbt sich kontinuierlich bis zum Zwerchfell herab.

Die Relationskurve eines Rechtsschenkelblocks kann in kein Verlaufsstadium eingeordnet werden. Sie zeigt ein völlig abweichendes Bild, denn sie liegt stets über der isoelektrischen Linie. Trotzdem zeigt auch diese Relationskurve die Tendenz, links-praecordial abzufallen und rechts-praecordial anzusteigen. Da ein Rechtsschenkelblock immer für eine starke Leitungsstörung spricht, müßte man diese Kurve in das Stadium 8 einordnen. Ein Rechtsschenkelblock kann jedoch in jedem Stadium des Cor pulmonale angetroffen werden, zumal bei älteren Menschen. Er ist dann nicht Zeichen der Rechtsinsuffizienz (Dilatation der rechten Kammer) sondern einer Gefäßerkrankung (Abbildung 10).

Obwohl man beim Zeichnen der Relationskurven nur das Verhältnis von R zu R + S berücksichtigt und andere Veränderungen vernachlässigt, geben sie doch das Wesentliche am Verlauf eines Cor pulmonale besonders augenfällig wieder. Nach diesen unseren Beobachtungen ergibt sich die Möglichkeit, die Entwicklung eines Cor pulmonale auf weiten Strecken chronologisch zu verfolgen und im Einzelfall den Stand der Entwicklung festzustellen.

Anschließend möchten wir drei verschiedene Elektrokardiogramme im Original abbilden, die wesentliche Merkmale eines Emphysemherzens aufzeigen (Abbildung 11).

Röntgenbild.

Die Auswertung der Röntgenbilder unserer Patienten ergab:

I. Veränderungen der Lunge:

1. 46 Patienten hatten ein Emphysem, das wir auf Grund der üblichen Emphysemzeichen (helle Lungenfelder, breite Interkostalräume, Zwerchfelltiefstand) und durch die Abnahme der Zwerchfellhöhe auf 4 cm und weniger sowie durch die Vergrößerung des Phrenicocostal-Winkels auf 45° und mehr nachweisen konnten.

2. Bei 34 Patienten konnten wir neben den typischen Emphysem-Merkmalen auch noch destruktive Prozesse in den Lungen-feldern erkennen. Hier ist das Emphysem nur eine Begleiterscheinung. Im Vordergrund steht der Untergang des Lungengewebes.

3. Zwei Patienten zeigten nur destruktive Prozesse in den Lungenlappen. Ein Emphysem war noch nicht ausgebildet. Wir diagnostizierten bei ihnen eine Silikose I. bis II. Grades.

II. Veränderungen am Herz-Gefäß-System:

1. Auf 15 Röntgenbildern konnten wir deutlich eine Erweiterung der Äste der Arteria pulmonalis sehen. Dieser Befund ist ein indirektes Zeichen für eine bereits bestehende Druckerhöhung im kleinen Kreislauf. Wir haben in den meisten Fällen beobachtet, daß der rechte Ast der Arteria pulmonalis erweitert war. Auf dem Sagittalbild ist der rechte Pulmonalis-Hauptstamm, insbesondere sein Unterlappenast besser zu erkennen als der linke. In geeigneten Fällen haben wir auch direkt dessen Breite ausgemessen. Sie beträgt nach H. Assmann$_2$ bei Gesunden durchschnittlich 13 mm bei einem Focus-Film-Abstand von 150 cm. Bei neun von uns ausgewerteten Fällen ergab sich eine durchschnittliche Breite von 21 ± 4 mm. Eine genaue Propartionalität zwischen der Ausweitung der Arteria pulmonalis und der Höhe des Pulmonalisdrucks besteht nicht, da die anatomische Wandbeschaffenheit,

die Elastizität und die Dauer der Drucksteigerung für die Weite des Gefäßes eine große Rolle spielen.

2. Die verschiedenen Formen der Herz-Gefäß-Figur lassen sich auf vier Grundformen zurückführen

a. Bei einem erhöhten Widerstand im kleinen Kreislauf findet man zwar eine hypertrophische Wandverdickung der rechten Kammer, die aberanfangs noch zu keiner Vergrößerung des Herzschattens im Röntgenbild führt. Eine reine Hypertrophie kann also nicht direkt nachgewiesen werden, sondern durch eine Verlängerung der Ausflußbahn der rechten Kammer. Diese Bahn ist von rechts unten nach links oben gerichtet. Eine Verlängerung der rechten Kammer in Richtung ihrer Ausflußbahn schiebt die Pulmonalis nach oben und damit hoch in die Herztaille. Bei einem Lungenemphysem ist dieser Befund insofern weniger gut entwickelt, als die rechte Kammer durch das Tiefertreten des Zwerchfells die Unterlage verliert und sich daher auch nach unten hin verlängert. Hinzu kommt eine Erweiterung der Arteria pulmonalis und ihrer Äste mit einer Vergrößerung des Hilus-Gefäß-Schattens. Der Pulmonalisstamm wölbt sich in die Herztaille vor füllt sie aber zunächst (tiefstehendes Zwerchfell) nicht vollständig aus. Es entsteht eine Herz-Gefäß-Figur mit einem langgestreckten Pulmonalateriensegment bei angedeuteter Taille über dem linken Kammerbogen (Abbildung 12).

b. Kommt es zu einer Kontraktionsinsuffizienz der rechten Kammer, dann steigt deren Restvolumen an, und die rechte Kammer wird in ihrer Gesamtheit größer. Die Vergrößerung betrifft nun weit mehr die Einflußbahn, die etwas von rechts nach links gerichtet ist. Das heißt, der Transversaldurchmesser des Herzens wird größer. Die gleichzeitige Dilatation des rechten Vorhofs, der sein Blut nunmehr gegen einen erhöhten diastolischen Druck in der rechten Kammer auswerfen muß, macht sich in einer kräftigen Rundung des rechten Herzrandbogens bemerkbar. Die Herztaille ist durch das Pulmonalarteriensegment ausgefüllt (Abbildung 13). Die verlängerte, hypertrophische und dilatierte rechte Kammer dreht das Herz nach links. Die rechte Kammer rückt weiter nach links und drängt die linke Kammer nach hinten. Der erweiterte Pulmonalisstamm wird zunehmend mit nach links verlagert. Diese Drehbewegung des gesamten Herzens nach links begünstigt die Ausfüllung der Taille erheblich.

Begleitende Pleuraschwarten vermögen die Formgestalt des Cor pulmonale stark zu verändern. Der Pulmonalisstamm kann durch schrumpfende Prozesse im linken Lungenoberlappen mit nach links und oben verzogen werden, sodaß die Herztaille schon allein durch diesen Vorgang verschwindet, so wird ein falsches Bild vorgetäuscht, denn in diesem Falle muß durchaus keine Rechtshypertrophie mit verlängerter Ausflußbahn der rechten Kammer und keine Rotation des Herzens nach links Ursache für die verstrichene Herztaille sein.

c. Auf einigen Röntgenbildern sahen wir ein relativ kleines mittelständiges Herz. Jedoch nicht jedes Herz, das auf dem Röntgenschirm klein erscheint, ist dies auch in Wirklichkeit (E. Zdansky [120]). Das abnorm kleine Herz kann durch den Zwerchfelltiefstand beim Emphysem nur vorgetäuscht werden. Das ganze Herz rückt kaudalwärts und vollführt eine Drehung um seine Längsachse nach rechts. Dadurch wird das Herz steiler gestellt und projiziert sich mit kleiner Fläche auf die Frontalebene. Der erweiterte Pulmonalisstamm wird gespannt, abgeflacht und aus der Herztaille nach vorn herausgedreht (Abbildung 14). Dieses Bild entspricht im allgemeinen nicht den schweren Stadien des Cor pulmonale.

d. Bei der Durchsicht der Röntgenbilder begegneten wir immer wieder einer auffälligen 8-Form der Herz-Gefäß-Figur (Abbildung 15). Das Gefäßband war durch die ausgeprägte Taille von der eigentlichen Herz-Figur fast abgeschnürt. Weshalb hier eine solche Konfiguration des Herzens entsteht, können wir nicht mit Sicherheit erklären. Sehr wahrscheinlich spielt auch hier die Drehung des Herzens durch den Zwerchfelltiefstand eine Rolle, vor allem aber auch cirrhotische Veränderungen in der Lunge und schließlich ein diagonaler Verlauf des Aortenbogens, insbesondere bei älteren Menschen, der in Anbetracht des relativ kleinen Herzschattens bei der Formung der Herz-Gefäß-Figur sehr ins Gewicht fällt.

In den Tabellen 10 und 11 versuchen wir das Verhältnis Thoraxbreite : Herzbreite bei Herz-Gefäß-Figuren mit und ohne verstrichener Taille miteinander zu vergleichen. Wir fanden jedoch, daß die Werte sehr voneinander abwichen. Wir konnten auch nicht nachweisen, daß die Herzbreite im Durchschnitt bei der einen Figur wesentlich größer war als bei der anderen. Beide Herz-Gefäß-Figuren zeigen etwa die gleiche Herzbreite. Doch zeigt der Herz-Lungen-Quotient deutlich, daß die Herzen des Cor pulmonale im Verhältnis klein sind. Beim Gesunden liegt dieser Wert im Durchschnitt etwas unter 2, d.h. das Herz des Gesunden ist im Sagittalbild durchschnittlich wesentlich größer.

Aus Tabelle 12 geht hervor, daß die Herzhöhe in den Fällen mit typischer 8-Form der Herz-Gefäß-Figur oft kleiner als das Gefäßband ist, sodaß die 8-Form meistens einen langgestreckten "Kopf" hatte. Nur auf vier Röntgenbildern war die Herzhöhe größer als das Gefäßband.

Vergleich zwischen Ekg und Röntgenbild

Es lag nahe, die einzelnen Ergebnisse, die wir in Ekg und Röntgenbild gefunden hatten, miteinander zu vergleichen. Zunächst haben wir die Elektrokardiogramme mit Links-Typ mit den dazugehörigen Röntgenbildern verglichen und konnten sehen, daß sich die Röntgenbilder sehr voneinander unterschieden. Ähnliche Ergebnisse erhielten wir bei den Elektrokardiogrammen vom Normal- und Steil-Typ.

Lag ein Rechts-Typ vor, so beobachteten wir im Röntgenbild auch ein ausgeprägtes Emphysem, jedoch war das Herz anders konfiguriert, indem die Herztaille nur manchesmal noch schwach erhalten, meistens jedoch vollständig verstrichen war.

Beim überdrehten Rechts-Typ war niemals eine Herztaille festzustellen.

Beim überdrehten Links-Typ konnten wir immer die typischen Emphysem-Zeichen nachweisen. Das relativ kleine Herz stand median und zeigte eine ausgeprägte Taille.

Zusammenfassend dürfen wir sagen, daß das Röntgenbild bei einer geringen Rechtsbelastung, wie wir sie bei einem Normal- oder Steil-Typ finden, wohl einen Hinweis gibt, welche Usache diese Rechtsüberlastung hat. Jedoch sehen wir im Röntgenbild erst sehr spät, wenn sich eine ausgesprochene Rechtshypertrophie entwickelt hat.

Ein ähnliches Ergebnis erhielten wir, als wir die Röntgenbilder mit den Relationskurven der Brustwandableitungen verglichen. Während im Stadium 1 - 4 röntgenologisch kein einheitliches Bild zu finden war, sahen wir, daß sich im Stadium 5 - 7 immer deutlicher die Herz-Gefäß-Figur mit der verstrichenen Taille ausbildete. Ein Ekg mit den Zeichen einer stärkeren Rechtsüberlastung gehört immer zu einer Herz-Gefäß-Figur mit verstrichener Taille. Während das Ekg, wie wir zeigen konnten, die Entwicklung des Cor pulmonale gut widerspiegelt und den Hinweis auf eine Rechtshypertrophie zu geben vermag, so bleibt das Kurvenbild doch unsicher in seiner Aussage über eine Herzinsuffizienz, während das Röntgenbild eine Vergrößerung des Herzens und die Zeichen der Rechtsinsuffizienz unmittelbar widergibt. In den meisten Fällen entscheidet jedoch erst das Ekg, welche Herzkammer an der auffälligen Umformung des Herzschattens beteiligt ist.

Aus diesen Tatsachen ergibt sich, daß an Hand eines Elektrokardiogramms oder Röntgenbildes zwar eine Diagnose gestellt werden, daß aber nur ein synoptischer Vergleich den Befund erhärten kann.

Zusammenfassung.

Wir haben die Röntgenbilder und Elektrokardiogramme von 82 Patienten untersucht, die an chronischer Bronchitis, Asthma bronchiale, Silikose oder Lungentuberkulose erkrankt waren.

Die Elktrokardiogramme wurden nach Lage-Typen gruppiert und jede auftretende Abweichung vom normalen Kurvenverlauf verzeichnet. Wir erhielten viele Einzeltatsachen, die in der Übersicht auf Tabelle 13 zusammengefaßt sind. Die Vielzahl der Symptome erschwert den Überblick. Eine weitere Tabelle (14) soll daher die Anzahl der im Ekg auf ein Cor pulmonale

hinweisenden Veränderungen enthalten. Rückschlüsse auf den Verlauf der Erkrankung lassen sich erst bei der Anwendung der Relationskurven nach J. Schmidt[118] gewinnen. Hier zeigte sich ein klarer Entwicklungsablauf, den wir in sieben Stadien einteilten und in dem sich alle von uns untersuchten Elektrokardiogramme zwanglos einordnen ließen.

Bei der Auswertung der Röntgenbilder des Corpulmonale fanden wir vier verschiedene Formen der Herz-Gefäß-Figur. Es war jedoch nicht möglich, an Hand dieser Bilder eindeutig einen typischen Entwicklungsgang des Cor pulmonale im Röntgenbild aufzuzeigen. Soviel darf man indessen sagen: Die Form der Herz-Gefäß-Figur strebt der pulmonalen Konfiguration zu.

Der Vergleich von Ekg und Röntgenbild ergibt, daß erst beim Vorliegen einer stärkeren Rechtsüberlastung das Röntgenbild den Ekg-Befund erhärten kann, da sich dann die charakteristische Herz-Gefäß-Figur mit verstrichener Taille ausbildet, daß der elektrokardiographische Kurvenverlauf, zumal bei einer Verlaufsbeobachtung einen guten Hinweis auf ein Cor pulmonale gibt, daß die Thoraxaufnahme, besser als das Ekg, das Endstadium des Cor pulmonale, die Rechtsinsuffizienz nämlich, abbildet.

Abbildungen und Tabellen.

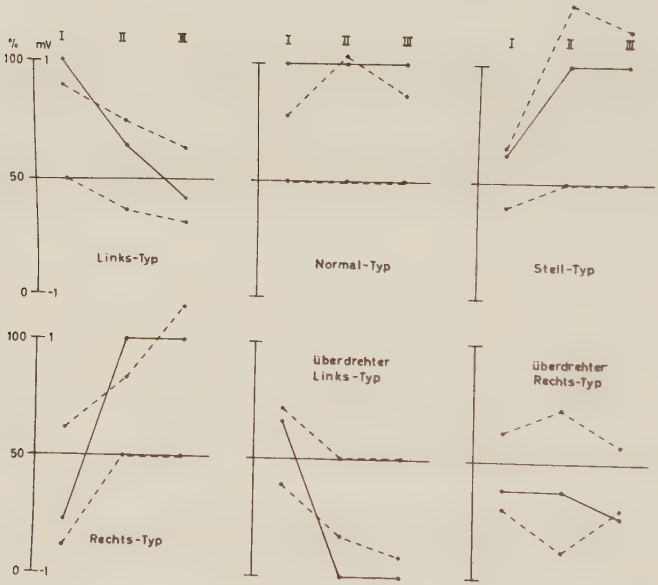


Abbildung 1: Ekg-Typen.

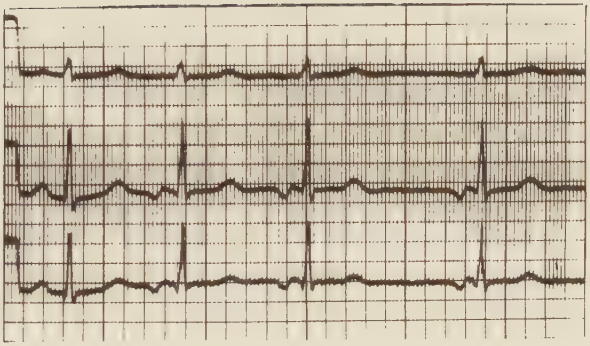


Abbildung 2: Ekg bei A-V-Rhythmus.

Das Elektrokardiogramm der Abbildung 2 stammt von einem 50-jährigen Mann, der 1950 mit einer frischen Lungentuberkulose aus der Kriegsgefangenschaft zurückkam.

Damals wurden im Röntgenbild große Kavernen in beiden Spitzenfeldern der Lunge festgestellt.

Ein Ekg wurde nicht aufgenommen.

Nach 6 Jahren hat sich der Allgemeinzustand des Patienten sehr gebessert. Er klagt nur noch über Atemnot und Herzjagen bei Aufregungen und größeren Anstrengungen.

Das Röntgenbild zeigt in beiden Spitzenfeldern der Lunge die alten produktiven Herde. Die Herz-Gefäß-Figur ist unauffällig.

Im Ekg sieht man den A-V-Rhythmus. Außerdem findet man einen Steiltyp. In den Brustwand-Ableitungen liegt die Übergangszone in V_1 - V_2. Die T-Zacke ist in aVL angedeutet negativ.

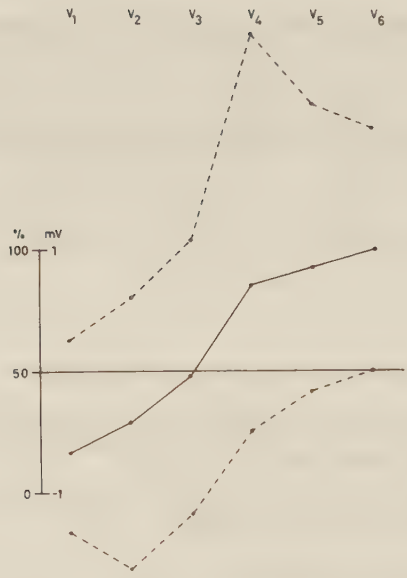


Abbildung 3: 1. Stadium.

Der 62-jährige Patient leidet seit einigen Jahren an einem Asthma bronchiale. 1957 war im Röntgenbild ein relativ kleines Herz von aortaler Form zu sehen. Die stark elongierte Aorta zeigte sklerotische Veränderungen. Außerdem lag ein beginnendes basales Emphysem vor.

Im Ekg fanden wir einen Normal-Typ und ein angedeutetes P-dextrocardiale in den Ableitungen II, III und aVF.

Nach 3 Jahren ist im Röntgenbild das Emphysem stärker ausgebildet, das Herz noch kleiner geworden.

Im Elektrokardiogramm sind die P-Zacken größer geworden.

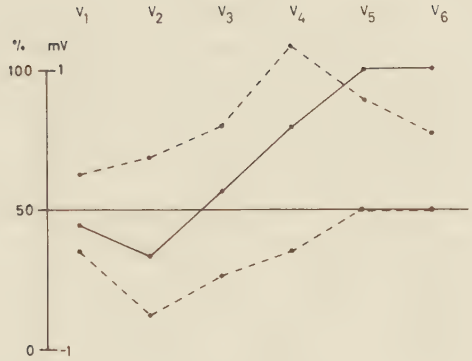


Abbildung 4: 2. Stadium.

Das der Abbildung zugrunde liegende Ekg gehört einem 63-jährigen Patienten, der seit einigen Jahren wegen einer Emphysembronchitis in unserer Klinik behandelt wird.

Auf einer früheren Röntgen-Aufnahme sieht man neben einem ausgeprägten Lungenemphysem alte cirrhotische Veränderungen im rechten Lungenoberlappen. Der Herzschatten ist nicht vergrößert, jedoch ist die Herz-Taille verstrichen.

Das Ekg weist neben einem Normaltyp, abgesehen von den relativ kleinen R-Zacken links-praecordial, keine Besonderheiten auf.

Nach 5 Jahren ist das Herz im Röntgenbild größer. Die Form der Herz-Gefäß-Figur ist unverändert.

Im Ekg findet man immer noch einen Normaltyp. Die P-Zacken sind aber größer geworden und haben die Form eines P-dextrocardiale angenommen. Weitere Besonderheiten sind nicht zu beobachten.

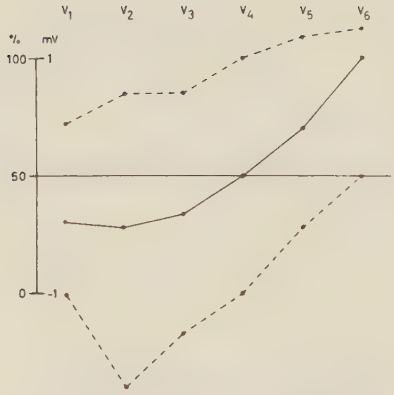


Abbildung 5: 3. Stadium

Das der Abbildung zugrunde liegende Ekg gehört einem 39-jährigen Patienten mit Lungentuberkulose.

Röntgenologisch sieht man einen ausgedehnten produktiven Herd im rechten Spitzenoberfeld der Lunge. Ein Emphysem ist nur schwach angedeutet. Das Herz ist schmal und hat eine deutliche Taille.

Im Ekg zeigen sich ein P-Dextrocardiale und ein negatives T in Ableitung V_1.

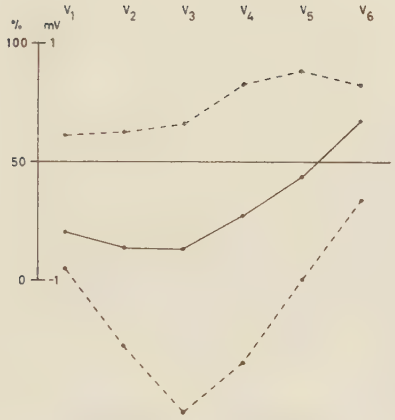


Abbildung 6: 4. Stadium.

Der 65-jährige Mann war vor Jahren an einer Lungentuberkulose erkrankt. Seit einiger Zeit klagt der Patient über stärkere Atemnot und Anfälle von Herzjagen.

Im Röntgenbild sind alte cirrhotische Veränderungen in beiden Lungenflügeln zu sehen. Ein starkes Lungenemphysem ist ausgebildet.

Die Herz-Gefäß-Figur hat eine pulmonale Form mit fast verstrichener Taille. Der Herzschatten ist nicht vergrößert.

Im Elektrokardiogramm erscheint ein Steil-Typ und ein angedeutetes P-dextrocardiale. Links-praecordial sind deutliche S-Zacken nachzuweisen.

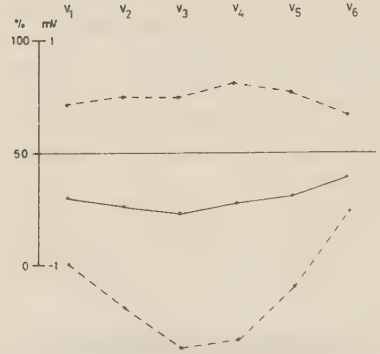


Abbildung 7: 5. Stadium.

Die 72-jährige Patientin leidet seit Jahren an Asthma bronchiale. Sie klagt über häufige Atemnot und Erstickungsanfälle.

Die Röntgenbilder einer längeren Verlaufsserie zeigten keine wesentlichen Unterschiede. Wir sahen die für ein ausgeprägtes Emphysem typischen Merkmale.

Im Elektrokardiogramm war trotz des hohen Alters stets ein Rechts-Typ entwickelt. In allen Brustwand-Ableitungen fanden wir kleine r- und große S-Zacken (rS-Typ von QRS), bei relativer Niederspannung von QRS links-praecordial. In den Ableitungen II,III,aVF waren die P-Zacken dextrocardial umgeformt. Die T-Zacken waren in einigen älteren Elektrokardiogrammen in V_1 -V_4, in anderen nur in Ableitung V_1 und V_2 negativ. Bei einem chronischen Cor pulmonale sind vorübergehende Verschlechterungen des Zustandes oder pulmonale Infekte leicht am Negativwerden der parasternalen T-Zacken oder der T-Zacken in den Ableitungen V_1 - V_4 abzulesen.

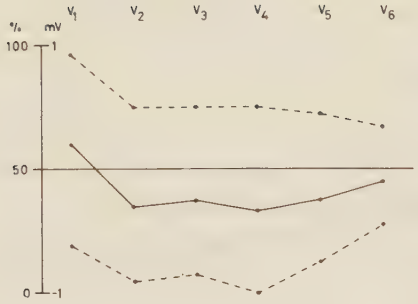


Abbildung 8: 6. Stadium.

Die 62-jährige Patientin ist vor Jahren an einer Lungentuberkulose erkrankt. Sie klagt seit dieser Zeit über starke Atemnot und Stechen in der linken Brustseite bei kleineren Anstrengungen.

Ein älteres Röntgenbild zeigt cirrhotische Veränderungen im rechten Lungenlappen und ein ausgeprägtes Lungenemphysem. Der Herzschatten ist kugelförmig, jedoch nicht vergrößert. Auffallend ist das langgestreckte Pulmonal-Arterien-Segment.

Das in dieser Zeit angefertigte Ekg ergibt außer einem Steil-Typ keine Besonderheiten.

Nachdem sich der Allgemeinzustand der Patientin verschlechtert hatte, zeigte sich im Ekg ein Rechts-Typ. Die P-Zacken sind jetzt größer und haben die Form eines P-dextrocardiale angenommen. Die T-Zacke ist in Ableitung V_1 und V_2 negativ.

Das Röntgenbild jedoch ist im Wesntlichen unverändert geblieben.

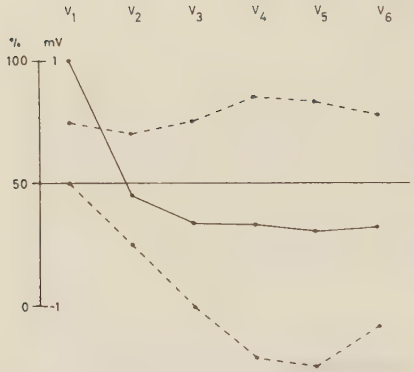


Abbildung 9: 7. Stadium.

Die 68-jährige Patientin leidet seit Jahren an einem Asthma bronchiale. Sie klagt über Atemnot und starkes Herzklpfen schon bei leichten Arbeiten.

Das Röntgenbild weist eine deutlich vermehrte Lungenzeichnung und ein ausgeprägtes Emphysem auf. Das Herz ist dilatiert und die Herztaille verstrichen.

Im Ekg sehen wir die Kennzeichen einer Rechtshypertrophie. Rechts-praecordial sind große R- und kleine S-Zacken, links-praecordial große S- und kleine R-Zacken vorhanden. Außerdem finden wir einen Rechts-Typ, ein P-dextrocardiale und negative T-Zacken in den Ableitungen V_1 - V_3.

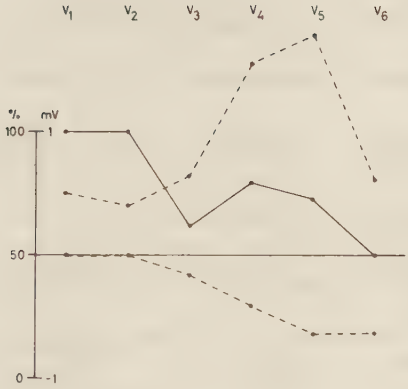


Abbildung 10

Der 75-jährige Patient leidet seit Jahren an einer schweren Emphysem-Bronchitis.

Ein älteres Röntgenbild läßt Bronchiektasen vermuten und zeigt ein schweres Emphysem. Das Herz ist aortal konfiguriert. Im Ekg ist außer einem für das Alter ungewöhnlichen Steil-Typ keine Besonderheit zu erkennen.

Nach 9 Jahren ist der Herzschatten breiter geworden. Die Herz-Gefäß-Figur hat eine noch stärkere aortale Form.

Im Ekg hat sich ein überdrehter Links-Typ ausgebildet. In Ableitung I ist die QRS-Gruppe verbreitert (0,12 sec) und die T-Zacke etwas gesenkt.

In den Brustwand-Ableitungen V_1 und V_2 sind nur R-Zacken vorhanden mit einer leichten Verspätung der örtlichen Negativitätsbewegung. In den Ableitungen V_5 - V_6 fanden wir eine schlanke R-Zacke und eine breite S-Zacke. Die T-Zacken verliefen stets diskordant. Es liegt hier also ein Rechtsschenkelblock vor.

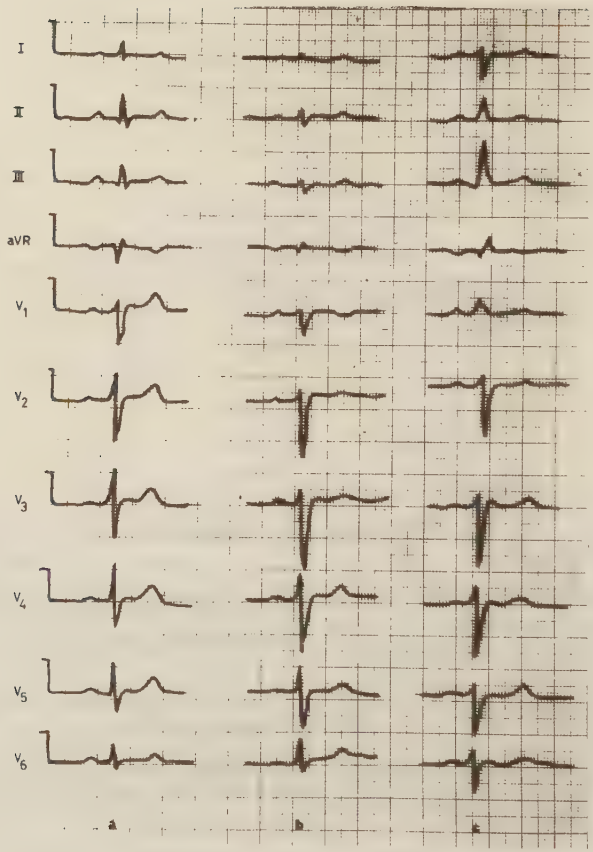


Abbildung 11

a. Der 57-jährige Patient wird seit Jahren wegen Asthma bronchiale in unserer Klinik behandelt.

Im Röntgenbild fanden wir nur ein leichtes Lungenemphysem mit abgeflachtem Zwerchfell. Das Herz erscheint nicht ver-

breitert, jedoch ist die Taille verstrichen.

Das Ekg zeigt außer einem Steil-Typ und einem P-dextrocardiale eine deutliche Niederspannung in Ableitung V_6 und S-Zacken bis zur Ableitung V_6. Im "Schoße der S-Zacke" in Ableitung V_1 liegt eine kleine r'-Zacke; in Ableitung aVR ist die r'-Zacke deutlich ausgeprägt.

b. Der 64-jährige Patient leidet seit Jahren an einer Emphysembronchitis.

Im Röntgenbild ist ein erhebliches Lungenemphysem erkennbar. Die Äste der Arteria pulmonalis sind verbreitert. Der Herzschatten ist nicht vergrößert.

Im Ekg sehen wir einen überdrehten Links-Typ. In der Ableitung aVR ist die QRS-Gruppe von sehr kleiner Amplitude, ihre R-Zacke tritt deutlich hervor. Dieser Befund kann allein durch die Vektorlage (überdrehter Typ) entstanden sein. Wiederum ist RV_6 relativ klein und die S-Zacken sind noch in der Ableitung V_6 deutlich ausgeprägt. In Ableitung V_1 ist die T-Zacke negativ.

c. Die 72-jährige Patientin klagt seit Jahren über zunehmende Atemnot mit Herzjagen schon bei leichten Anstrengungen.

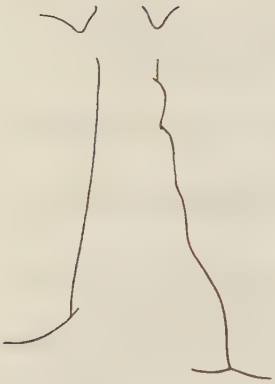
Auf einer älteren Röntgenaufnahme sahen wir schwere Bronchiektasen. Der Herzschatten war etwas verbreitert, die Herztaille war jedoch nicht verstrichen.

Im Ekg zeigte sich ein Rechts-Typ und ein P-dextrocardiale.

Nach 2 Jahren kommt die Patientin mit denselben Beschwerden wieder in die Klinik.

Im Röntgenbild finden wir jetzt die wabige Destruktion der Lunge noch stärker ausgeprägt. Das Herz ist deutlich dilatiert.

Im Ekg haben sich nun die typischen Zeichen einer Rechtshypertrophie ausgebildet. In den Standardableitungen ist eine erhebliche Rechtsachsenabweichung nachzuweisen. Die Amplitude der R-Zacken ist von Ableitung V_2 - V_6 gleich klein, während die S-Zacken eine wesentlich größere Amplitude haben; in Ableitung V_1 fehlt die S-Zacke.



Der 48-jährige Patient leidet seit 3 Jahren an einer Emphysembronchitis.

Im Röntgenbild finden wir die Zeichen eines Lungenemphysems. Der Herzschatten ist nicht verbreitert. Das Pulmonal-Arterien-Segment und der Pulmonalkonus wölben sich in die Herztaille vor.

Das zugehörige Elektrokardiogramm zeigt einen Rechts-Typ und ein P-dextrocardiale in den Ableitungen II, III, und aVF. In Ableitung V_1 ist die T-Zacke negativ.

Abbildung 12

Der 66-jährige Patient leidet seit Jahren an einem Asthma bronchiale. Er klagt sehr über Atemnot und ist cyanotisch verfärbt.

Im Röntgenbild sehen wir ein basales Lungenemphysem. Der Herzschatten ist vergrößert. Die Herztaille wird durch ein flaches Pulmonal-Arterien-Segment völlig ausgefüllt.

Im Ekg ist ein Rechts-Typ zu erkennen. Außerdem finden wir ein P-dextrocardiale in den Ableitunen II, III, aVF und V_1. Die T-Zacken in den Ableitungen V_1 - V_4 sind negativ.

Abbildung 13

Abbildung 14

Der 81-jährige Patient klagt seit einigen Jahren ständig über Hustenanfälle und über starke Atemnot.

Im Röntgenbild sieht man ein ungewöhnlich stark ausgeprägtes Lungenemphysem. Das Herz erscheint relativ klein und mittelständig. Der Aortenbogen springt als "Aortenkopf" etwas vor.

Im Ekg waren die P-Zacken sehr groß und hatten die Form eines P-dextrocardiale. Außerdem bestand ein Normal-Typ.

Abbildung 15

Der 60-jährige Patient war 37 Jahre lang in einem Kohlenbergwerk tätig. Er klagt über schleimigen Auswurf und Atemnot schon bei kleineren Anstrengungen.

Das Röntgenbild zeigt eine Silikose III. Grades mit einem bullösen Spitzenemphysem. Der Herzschatten wird durch cirrhotische Veränderungen etwas verzogen, wodurch diese eigenartige Form der Herz-Gefäß-Figur entsteht.

Im Ekg fanden wir keine Besonderheiten. Es bestand ein Links-Typ.

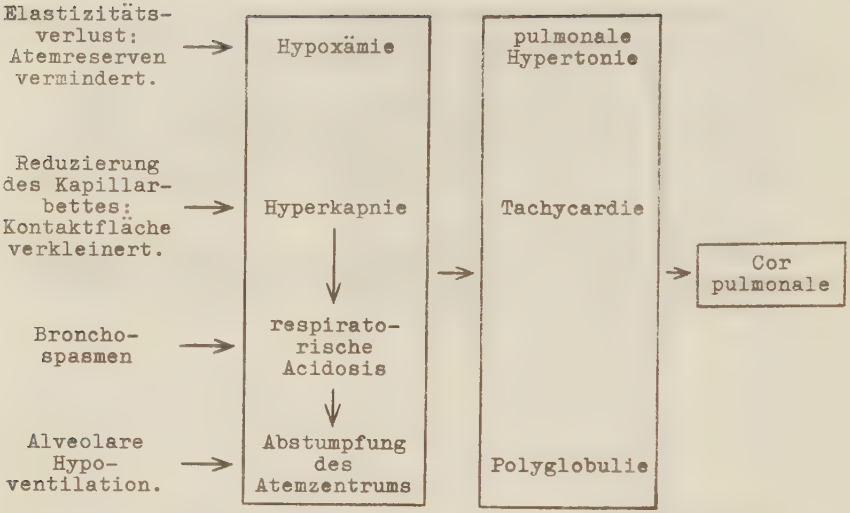


Tabelle 1

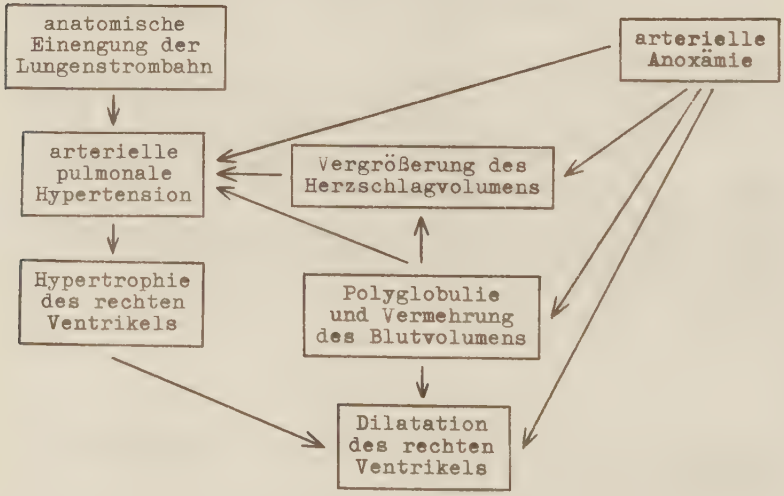


Tabelle 2 (A. Cournand [15])

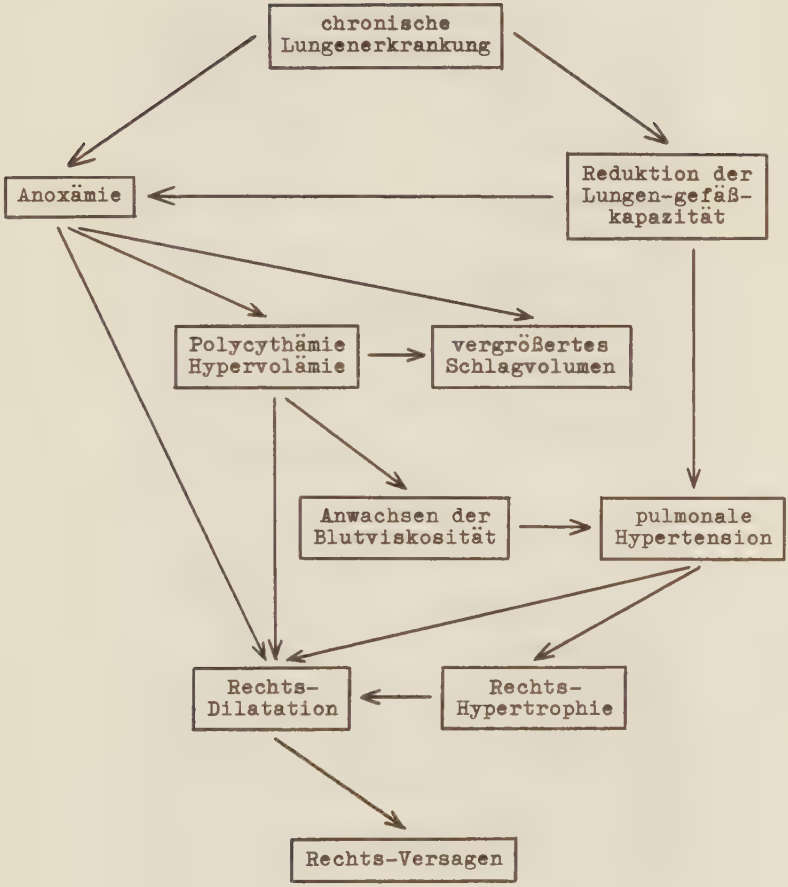


Tabelle 3 (M. Ferrer[25])

	Links-Typ
keine Besonderheiten	2
P-dextrocardiale	1
P-dextrocardiale, negatives T in $V_1 - V_6$	3
P-dextrocardiale, negatives T in $V_1 - V_6$, qR in aVR	1
P-dextrocardiale, relative Niederspannung, Rechtsverspätung in $V_1 - V_2$	2
qR in aVR, relative Niederspannung	1
relative Niederspannung	1
Linksschenkelblock	1

Tabelle 4

	Normal-Typ
keine Besonderheiten	4
P-dextrocardiale	13
P-dextrocardiale, negatives T in $V_1 - V_6$	1
P-dextrocardiale, qR in aVR, relative Niederspannung	1
P-dextrocardiale, relative Niederspannung, Rechtsverspätung in $V_1 - V_2$	4
negatives T in $V_1 - V_6$	1
relative Niederspannung	1
A-V-Rhythmus	1
A-V-Extrasystolen	2

Tabelle 5

	Steil-Typ
keine Besonderheiten	6
P-dextrocardiale	2
P-dextrocardiale, negatives T in $V_1 - V_6$	3
P-dextrocardiale, negatives T in $V_1 - V_6$, qR in aVR	2
P-dextrocardiale, qR in aVR	1
P-dextrocardiale, relative Niederspannung, Rechtsverspätung in $V_1 - V_2$	2
P-dextrocardiale, A-V-Rhythmus	1
P-dextrocardiale, A-V-Extrasystolen	2
negatives T in $V_1 - V_6$, relative Niederspannung	1

Tabelle 6

	Rechts-Typ
P-dextrocardiale	1
P-dextrocardiale, negatives T in $V_1 - V_6$	2
P-dextrocardiale, negatives T in $V_1 - V_6$, qR in aVR	2
P-dextrocardiale, qR in aVR	1
P-dextrocardiale, qR in aVR, relative Niederspannung	1
P-dextrocardiale, relative Niederspannung, Rechtsverspätung in $V_1 - V_2$	1
P-dextrocardiale, A-V-Extrasystolen	1
P-dextrocardiale, Rechtsschenkelblock	1
relative Niederspannung, Vorhofflimmern	1

Tabelle 7

	überdrehter Rechts-Typ
P-dextrocardiale, qR in aVR	1
P-dextrocardiale, A-V-Extrasystolen	1
qR in aVR, relative Niederspannung	1
Rechtsschenkelblock	2

Tabelle 8

	überdrehter Links-Typ
P-dextrocardiale	1
P-dextrocardiale, negatives T in $V_1 - V_6$, Rechtsverspätung in $V_1 - V_2$	1
P-dextrocardiale, qR in aVR, relative Niederspannung	1
qR in aVR	1
Rechtsschenkelblock	2

Tabelle 9

Thoraxbreite in cm	Herzbreite in cm	Thoraxbreite / Herzbreite
30,0	12,5	2,40
30,5	13,0	2,35
30,0	11,0	2,73
27,0	10,5	2,57
33,0	13,8	2,39
32,0	12,0	2,66
28,5	15,0	1,90
35,0	12,0	2,82
35,0	13,0	2,69
32,0	15,0	2,14
32,0	17,0	1,84
31,0	15,0	2,06
29,0	13,5	2,15
31,0	15,0	2,06
30,5	11,0	2,78
29,5	13,0	2,27
33,0	12,0	2,78
	Durchschnitt:	2,38

Tabelle 10: Herz-Gefäß-Figur mit erhaltener Taille

Thoraxbreite in cm	Herzbreite in cm	Thoraxbreite / Herzbreite
29,0	11,5	2,52
29,0	15,5	1,87
29,0	13,5	2,15
26,5	14,0	1,89
32,0	13,5	2,37
32,0	15,0	2,14
32,0	12,5	2,56
33,0	13,0	2,54
26,0	13,7	1,90
32,0	15,0	2,14
31,0	15,0	2,06
34,0	13,0	2,62
30,0	17,0	1,76
29,0	11,5	2,52
31,0	13,5	2,30
30,5	12,0	2,54
27,0	12,0	2,25
32,0	12,0	2,66
31,0	14,8	2,09
29,0	12,5	2,32
28,0	11,0	2,55
31,0	14,5	2,14
	Durchschnitt:	2,26

Tabelle 11: Herz-Gefäß-Figur mit verstrichener Taille

Herzhöhe in cm	Gefäßband in cm
6,5	13,5
11,0	7,0
11,0	12,0
8,0	14,0
12,5	8,5
9,0	10,0
12,0	9,0
13,0	8,0
10,0	12,0
10,0	11,0
8,0	11,0
9,5	9,5

Tabelle 12

Von 12 Fällen mit typischer 8-Form der Herz-Gefäß-Figur war bei 8 das Gefäßband größer (länger) als der Herzschatten; nur 4 mal überwog der Herzschatten.

Rechts-Typ	11
P-dextrocardiale	54
negatives T in $V_1 - V_6$	17
qR in aVR	14
relative Niederspannung	18
Rechtsverspätung in $V_1 - V_2$	10
Rechtsschenkelblock	5

Tabelle 14

	Links-Typ	Normal-Typ	Steil-Typ	Überdrehter Links-Typ	Rechts-Typ	Überdrehter Rechts-Typ	Gesamtzahl
keine Besonderheiten	2	4	6				12
P-dextrocardiale	1	13	2	1	1		18
P-dextrocardiale, negatives T in $V_1 - V_6$	3	1	3		2		9
P-dextrocardiale, negatives T in $V_1 - V_6$, qR in aVR	1		2		2		5
P-dextrocardiale, negatives T in $V_1 - V_6$, Rechtsverspätung in $V_1 - V_2$				1			1
P-dextrocardiale, qR in aVR			1		1	1	3
P-dextrocardiale, qR in aVR, relative Niederspannung		1		1	1		3
P-dextrocardiale, relative Niederspannung, Rechtsverspätung in $V_1 - V_2$	2	4	2		1		9
P-dextrocardiale, Rechtsschenkelblock					1		1
P-dextrocardiale, A-V-Rhythmus			1				1
P-dextrocardiale, A-V-Extrasystolen			2		1	1	4
negatives T in $V_1 - V_6$		1					1
negatives T in $V_1 - V_6$, relative Niederspannung			1				1
qR in aVR				1			1
qR in aVR, relative Niederspannung	1					1	2
relative Niederspannung	1	1					2
relative Niederspannung, Vorhofflimmern					1		1
Rechtsschenkelblock				2		2	4
A-V-Rhythmus		1					1
A-V-Extrasystolen		2					2
Linksschenkelblock	1						1

Tabelle 13

Literaturverzeichnis:

1. Armen, R., M. Kantor and N. Weiser:
Pulmonary Heart Disease with Emphasis on Electrocardiographic Diagnosis.
Circulation 17 (1958), 164.

2. Assmann, H.:
Die klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen.
Leipzig 1928.

3. Bayley, R.:
Biophysical Principles of Electrocardiography.
London 1958.

4. Beckman, H.:
Die Begutachtung der Silikose mit besonderer Berücksichtigung von Emphysem und Bronchitis.
Tbk-arzt 13 (1959), 636.

5. Blasi, A. und E. Catena:
Die Ursachen des chronischen Cor pulmonale bei Lungentuberkulose.
Tbk-arzt 10 (1956), 665.

6. Böhme, H.:
Über die Begutachtung der Siliko-Tuberkulose.
Tbk-arzt 12 (1958), 253.

7. Boemke, F.:
Silikose und Emphysem.
Med. Klin. 54 (1959),1859.

8. Bohlig, H.:
Über das Staublungenemphysem.
Zschr. Inn. Med., Leipzig 11 (1956), 495.

9. Bolt, W.:
Pathologische Physiologie des Cor pulmonale.
Zschr. Kreisl.forsch. 44 (1955), 653.

10. Bolt, W. und H. Knipping:
Zur Klinik des Lungenkreislaufs.
Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.forsch. 17 (1951), 87.

11. v. Boros, J. und W. Naumann:
Das pulmonale Hochdruckherz.
Dtsch. Arch. klin. Med. 193 (1948), 372.

12. Braun, K. and G. Izak:
Acute Pulmonary Infection and Cardiac Failure in Chronic Emphysema.
Amer. Heart J. 49 (1955), 385.

13. Cocchi, U.:
Lungenemphysem.
In: H. Schinz, W. Baensch und E. Friedel:
Lehrbuch der Röntgendiagnostik.
Stuttgart 1952$_3$, s. 2085.

14. Coggin, C., D. Griggs and W. Stilson:
The Heart in Pneumoconiosis.
Amer. Heart J. 16 (1938), 411.

15. Cournand, A.:
Some Aspects of the Pulmonary Circulation in Normal Man and in Chronic Cardiopulmonary Diseases.
Circulation 2 (1950), 641.

16. Crenshaw, G. and D. Rowles:
Die chirugische Behandlung des Lungenemphysems.
Dtsch. med. Wschr. 78 (1953), 78.

17. Daddi, G.:
Cor pulmonale bei Tuberkulose.
Zsch. Kreisl. Forsch. 44 (1955), 653.

18. Denolin, H.:
Le coeur pulmonaire chronique in medicine interne.
Zschr. Kreisl. Forsch. 44 (1955), 653.

19. Deutschberger, O.:
Fluoroscopy in Diagnostic Roentgenology.
Philadelphia-London 1955.

20. Dietlen, H.:
Herz und Gefäße im Röntgenbild.
Leipzig 1923.

21. Dressler, W. und H. Hoesler:
An Atlas of Electrocardiography.
Springfield-Illinois 1949.

22. Ernshausen, W. und F. Kienle:
Das elektrische Herzbild.
München 1953.

23. Evans, W.:
Cardiography.
London 1948.

24. Ferrer, M., R. Harvey, R. Cathcart, C. Webster, D. Richards and A. Cournand:
Some Effects of Digoxin upon the Heart and Circulation in Man.
Circulation 1 (1950), 161.

25. Fishman, A. and D. Richards:
The Management of Cor Pulmonale in Chronic Pulmonary Disease, with Particular Reference to the Associated Disturbances in the Pulmonary Circulation.
Amer. Heart J. 52 (1956), 149.

26. Fleischner, F.:
Roentgenology of Cor Pulmonale.
Cardiology.
New York-Toronto-London 1959, , 13 - 38.

27. Fochem, K. und G. Seiller:
Beitrag zum Problem der Herzmessungen.
Wien. Zschr. Inn. Med. 31 (1950), 195.

28. Fowler, N., R. Westcott, R. Scott and E. Hess:
The Cardiac Output in Chronic Cor Pulmonale.
Circulation 6 (1952), 888.

29. Franke, H.:
Das Cor pulmonale in der Thoraxchirurgie.
Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.forsch. 21 (1955), 300.

30. Friedberg, C.:
Erkrankungen des Herzens.
Stuttgart 1959.

31. Friese, G.:
Differentialdiagnose der Herzstromkurve.
Berlin-Göttingen-Heidelberg 1961.

32. Friese, G.:
Klinische Beobachtungen über Spannungsabnahme des Elektrokardiogramms bei Dilatation des Herzens.
Zschr. Kreisl.forsch. 44 (1955), 99.

33. Frik, W., R. Hesse und R. Zeilhofer:
Die Röntgendiagnostik des Lungenemphysems.
Fortschr. Röntgenstr. 88 (1958), 125.

34. Gadermann, E. und W. Renner:
Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Hypertonie und Lungenemphysem mit besonderer Berücksichtigung elektrographischer Befunde.
Zschr. Kreisl.forsch. 38 (1949), 652,

35. Gardberg, M.:
Clinical Elektrocardiography.
U.A.S. 1957.

36. Gersmeyer, E.:
Über das Cor pulmonale.
Med. Welt 12 (1961), 547.

37. Giese, W.:
Die morphologischen Grundlagen der Ventilationsstörungen bei Emphysem und Bronchitis und ihre Rückwirkung auf den Kreislauf.
Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 62 (Wiesbaden 1956), 12.

38. Goldberg, L., J. Bristow, B. Parker and L. Ritzmann:
Paroxysmal Atrial Tachycardia with Atrioventricular Block.
Circulation 18 (1958), 725.

39. Grant, R.:
Left Axis Deviation.
Circulation 14 (1956), 231.

40. Graybiel, A., P. White, L. Wheeler and C. Williams:
Elektrocardiography in Practice.
Philadelphia-London 1952.

41. Grosse-Brockhoff, F.:
Das Cor pulmonale.
Tbk-arzt 9 (1955), 165.

42. Grosse-Brockhoff, F. und D. Esch:
Das Cor pulmonale.
Zschr. Tbk. 106 (1955), 1.

43. Grosse-Brockhoff, F.:
Bemerkung in der Aussprache zu E. Kirch:
Die pathologische Anatomie des Cor pulmonale.
Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.forsch. 21 (1955), 163.

44. Hadorn, W.:
Über die Fragwürdigkeit der Diagnose Essentielles Lungenemphysem.
Dtsch. med. Wschr. 84 (1959), 231.

45. Haenisch, G. und H. Holthusen:
Einführung in die Röntgenologie.
Leipzig 1933.

46. Harvey, R., M. Ferrer and A. Cournand:
The Treatment of Chronic Cor Pulmonale.
Circulation 7 (1953), 932.

47. Haubrich, R.:
Über die Herzveränderungen bei der Silikose.
Fortschr. Röntgenstr. 75 (1951), 303.

48. Hecht, H.:
Heart Failure and Lung Disease.
Circulation 14 (1956), 263.

49. Heidel, W. und W. Richter:
Zur Bedeutung der Niedervoltage im Elektrokardiogramm.
Zschr. Kreisl.forsch. 47 (1958), 271.

50. Hickam, J. and J. Ross:
Respiratory Acidosis in Chronic Pulmonary Heart Disease, Pathogenesis, Clinical Features and Management.
Cardio-Vascular Diseases 1 (1958), 307.

51. Hilmer, W. und R. Wirth:
Die klinische Bedeutung des Niederspannungs-Ekg.
Zschr. Kreisl.forsch. 47 (1958), 194.

52. Hirsch, W.:
Lungenkrankheiten im Röntgenbild.
Leipzig 1957, .

53. Hitzenberger, K.:
Das Zwerchfell im gesunden und kranken Zustand.
Wien 1927.

54. Hochrein, M.:
Zur Symptomatologie und Therapie des Cor pulmonale.
Med. Klin. 47 (1952), 1551.

55. Hörmann, J.:
Die Bedeutung des Elektrokardiogramms, insbesondere der Brustwandableitungen, für die Begutachtung der Silikose.
Zschr. Kreisl.forsch. 39 (1950), 624.

56. Holzmann, M.:
Klinische Elektrokardiographie.
Stuttgart 1952.

57. Hornykiewytsch, T. und H. Stender:
Die Gefäßveränderungen bei Emphysem und Pulmonalsklerose.
Fortschr. Röntgenstr. 82 (1955), 642.

58. Ilroy, M. and R. Christie:
The Work of Breathing in Emphysema.
Clin. Sc., London 13 (1954), 147.

59. Johnson, J., M. Ferrer, J. West and A. Cournand:
The Relation between Elektrocardiographic Evidence of Right Ventricular Hypertrophy and Pulmonary Arterial Pressure in Patients with Chronic Pulmonary Disease.
Circulation 1 (1950), 536.

60. Julich, H. und P. Behn:
O_2 Dissoziationskurven von Gesunden und Emphysematikern.
Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 65 (1959), 841.

61. Kalinowski, G., A. Lichterfeld und F. Spengler:
Röntgenologisches Verfahren zur Beurteilung des Emphysemschweregrades.
Fortschr. Röntgenstr. 90 (1959), 53.

62. Katz,N.:
Electrocardiography.
Philadelphia 1947

63. Keltsch, A.:
Das Ekg bei Silikose.
Tbk-arzt 8 (1954), 252.

64. Mc Keown, F.:
The Pathology of Pulmonary Heart Disease.
Brit. Heart J. 14 (1952), 25.

65. Kilpatrick, J.:
Electrocardiographic Chances in Chronic Cor Pulmonale.
Brit. Heart J. 13 (1951), 307.

66. Kirch, E.:
Die pathologische Anatomie des Cor pulmonale.
Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.forsch. 21 (1955), 163.

67. Kirch, E.:
Die Veränderungen der Herzproportionen bei rechtsseitiger Herzhypertrophie.
Zbl. Path. 35 (1924), 305.

68. Kjerulf-Jensen, K. and P. Kruhoffer:
Use of Radioaktive Carbon Monoxide in the Determination of Lung Diffusion Capacity in Lung Disease with Particular Reference to Emphysema.
Acta med. Scand. (Stockholm), 152 (1955), 308.

69. Köhler, A.:
Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbilde.
Leipzig 1943.

70. Korth, C.:
Die Behandlung der paroxysmalen Tachycardien.
Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.forsch. 26 (1960), 219.

71. Krautwald, A., H. Hähnel und A. Lichterfeld:
Elektrokardiographische und spirometrische Ergebnisse zur Beurteilung des Cor pulmonale beim Emphysem.
Klin. Wschr. 37 (1959), 908.

72. Lachnit, V.:
Beobachtungen bei Silikose.
Wien. Zschr. Inn. Med. 32 (1950), 227.

73. Lachnit, V. und G. Seille:
Unipolares Elektrokardiogramm bei Silikose.
Wien. Zschr. Inn. Med. 32 (1951), 227.

74. Laennec: zitiert S. Zollner:
Die Beurteilung des rechtsüberlasteten Herzens unter besonderer Berücksichtigung des Lungenemphysems und die Bedeutung des sog. P-pulmonale.
Arch. Kreisl.forsch. 14 (1948), 353.

75. Landen, H.:
Die Ekg-Zeichen des Sauerstoffsmangels im klinischen Bild der Lungenerkrankungen.
Dtsch. med. Wschr. 75 (1950), 635.

76. Lange, F.:
Arterielle Hypertonie der Lungenstrombahn (Cor pulmonale).
Dtsch. med. Wschr. 73 (1948), 205.

77. Lauda, E.:
Die Klinik des Cor pulmonale.
Med. Klin. 52 (1957), 439.

78. Lemmerz, A. und D. Haan:
Praktische synoptische Ekg-Interpretation.
Werne a. d. Lippe 1959.

79. Lepeschkin, E.:
Modern Electrocardiography.
Baltimore 1951

80. Lewis, C., A. Samuels, M. Daines and H. Hecht:
Chronic Lung Disease, Polycythemia and Congestive Heart Failure.
Circulation 4 (1952), 874.

81. Lipmann, B. and E. Massie:
Clinical Unipolar Elestrocardiography
Chicago 1956.

82. Loeschke, H.:
In Henke-Lubarsch: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie.
Berlin 1928, .

83. Luchsinger, P., K. Moser, A. Bühlmann and P. Rossier:
The Interrelationship between Cor pulmonale, Capillary Bed Restriction and Diffusion Insufficiency for Oxygen in the Lung.
Amer. Heart. J. 54 (1957), 106.

84. Lütgerath, F.:
Zur Diagnostik und Therapie des Emphysems.
Tbk-arzt 13 (1959),274.

85. v. Lutterotti, M. und A. Moll:
Das Elektrokardiogramm und die Rechtshypertrophie des Herzens.
Cardiologia 18 (1951), 73.

86. v. Lutterotti, M. und C. Korth:
Atlas der klinischen Elektrokardiographie.
München-Berlin 1961

87. Mallen, M. and D. Sodi-Pallares:
A Study of Chronic Cor pulmonale.
Arch. Inst. Cardiol. Mexico 16 (1946), 22.

88. Markovits, E.:
Röntgendiagnostik der Erkrankungen innerer Organe.
Leipzig 1928

89. Martini, H. und J. Feller:
Zum Problem der Bronchitis.
Med. Klin. 51 (1956), 793.

90. Marx, H.:
Die Behandlung des chronischen Cor pulmonale unter neueren pathologischen und klinischen Gesichtspunkten.
Dtsch. med. Wschr. 83 (1958),1269.

91. Massie, E. and T. Walsh:
Clinical Vectorcardiography and Elektrocardiography.
Chicago 1960.

92. Matthes, K. und W. Ulmer:
Untersuchungen über die pathologische Bedeutung des Emphysems.
Dtsch. Arch. klin. Med. 208 (1957), 275.

93. Matthes, K., W. Ulmer und D. Wittekind:
Cor pulmonale.
Handbuch der Inneren Medizin.
Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960, , S. 59.

94. Mc Michael, J.:
Emphysema Heart.
Cardio-Vascular Diseases 1 (1948), 446.

95. Morris, L. and H. Blumgart:
Velocity of Blood Flow in Health and Disease.
Circulation 15 (1957), 448.

96. Mothy, H. and R. Smart:
Pulmonary Emphysema: Physiologic Factors in Diagnosis and Adiances in Therapy.
J. Amer. Geriatrics Soc. 5 (1955), 316.

97. Mothy, H.:
The Mechanism of Chronic Pulmonary Heart Disease (Cor Pulmonale) with and without Arterial Hypoxaemie.
Cardio-Vascular Diseases 1 (1958), 326.

98. Mounsey, J., L. Ritzmann, N. Selverstone, W. Briscoe and G. Mc Lemore:
Circulatory Changes in Severe Pulmonary Emphysema.
Brit. Heart 14 (1952), 151.

99. Mounsey, J., L. Ritzmann and N. Selverstone:
Cardiographic Studies in Severe Pulmonary Emphysema.
Brit. Heart 15 (1952), 442

100. Müller, P.:
Das P-pulmonale im Elektrokardiogramm Lungentuberkuloser.
Zschr. Kreisl.forsch. 34 (1942), 349.

101. Myers, G.:
The Interpretation of the Unipolar Electrocardiogram.
S. Louis 1956.

102. Ocklitz, H. und H. Kupatz:
Das Emphysema bronchiolectaticum.
Mschr. Kinderhk. 103 (1955), 289.

103. Padmavati, S. and Pothak S.:
Chronic Cor Pulmonale in Delhi.
Circulation 20 (1959), 343.

104. Papaemanuel, S., I. Papanicolis and P. Lazaron:
Chronic Cor Pulmonale in Tuberculous Patients.
Arch. mal. Coeur, Paris 45 (1952), 259.

105. Pastor, B. and L. Corazza:
Incidence of Arrhythmias in Chronic Cor Pulmonale.
Circulation 20 (1959), 748.

106. Petrle, M. und F. Mydlil:
Veränderungen im Ekg nach chirurgischer Behandlung der Lungentuberkulose.
Tbk-arzt 13 (1959), 96.

107. Phillips, R.:
The Electrocardiogram in Cor Pulmonale Secondary to Pulmonary Emphysema: A Study of 18 Cases Proved by Autopsy.
Amer. Heart J. 56 (1958), 352.

108. Reichel, G., W. Ulmer und D. Herberg:
Die Vergrößerung des funktionellen und absoluten Totraumes und dessen Beziehung zur Gasstoffwechselstörung bei obstruktivem Lungenemphysem.
Klin. Wschr. 38 (1960), 683.

109. Reindell, H. und H. Klepzig:
Die neuzeitlichen Brustwand- und Extremitäten-Ableitungen in der Praxis.
Stuttgart 1953.

110. Rocher, P.:
Electrocardiographic Aspects of Diffuse Pulmonary Sclero-Emphysema.
Circulation 8 (1953), 785.

111. Rossier, P., A. Bühlmann und P. Luchsinger:
Die Pathophysiologie der Atmung bei Silikose und die Begutachtung der Arbeitsfähigkeit.
Dtsch. med. Wschr. 80 (1955), 608.

112. Rossier,P.:
Zur Physiopathologie des Emphysems.
Dtsch. Ges. Inn. Med. 62 (Wiesbaden 1956), 34.

113. Samuelsson, S.:
Chronic Cor Pulmonale in Bronchial Asthma, Chronic Bronchitis, Bronchiectasis and Pulmonary Emphysema.
Acta med. Scand. 15 (1952), 143.

114. Saupe, E.:
Die Röntgenbildanalyse.
Stuttgart 1956.

115. Schaub, F., J. Vögtlin und A. Bühlmann:
Die Beziehungen zwischen den elektrokardiographischen Veränderungen der Rechtshypertrophie und den hämodynamischen Größen des Lungenkreislaufes bei kongenitalen Vitien, bei Mitralstenosen und beim chronischen Cor pulmonale.
Cardiologia 26 (1955), 209.

116. Schmidt, H.:
Primäre und sekundäre pulmonale Hypertension.
Dtsch. Arch. klin. Med. 200 (1952/53), 837.

117. Schmidt, J. und H. Mittweg:
Untersuchungen über die P-Zacke des Elektrokardiogramms:
II. Das P-dextrocardiale.
Zschr. Kreisl.forsch. 40 (1951), 463.

118. Schmidt, J.:
Hämodynamik und Elektrokardiogramm.
München und Berlin 1961.

119. Schmidt, J.:
Cor pulmonale.
In: Aktuelle Probleme der Staublungenforschung.
Stuttgart 1962, S. 135.

120. Schmolka, G. und L. Schulze:
Zur Beurteilung von Herz und Kreislauf bei Steinstaublungenkranken.
Klin. Wschr. 13 (1934), 1208.

121. Scott, R., S. Kaplan, N. Fowler, R. Helm, R. Westcott, I. Walker and W. Stiles:
The Electrocardiographic Pattern of Right Ventricular Hypertrophy in Chronic Cor Pulmonale.
Circulation 11 (1955), 256.

122. Shinobu, M., R. Koga, Y. Sezai und T. Sato:
Die Pathogenese des chronischen Cor pulmonale bei der Lungentuberkulose.
Zschr. Tbk. 113 (1959), 259.

123. Smith, B.:
Manual of Electrocardiography.
Houston-New York 1952.

124. Sodi-Pallares, D. and M. Calder:
New Bases of Elctrocardiography.
S. Louis 1956.

125. Sokolow, M. and T. Lyon:
The Ventricular Complex in Right Ventricular Hypertrophy as Obtained by Unipolar Precordial and Limb Leads.
Amer. Heart J. 38 (1949), 273.

126. Spang, K. und A. Welsch:
Die elktrokardiographische Feststellung einer Rechtshypertrophie.
Dtsch. Arch. klin. Med. 197 (1950), 197.

127. Spang, K.:
Die primär-pulmonale Rechtsinsuffizienz.
Dtsch. med. Wschr. 79 (1954) 9.

128. Stender, H.:
Ein Beitrag zum Krankheitsbild des Cor pulmonale.
Fortschr. Röntgenst. 76 (1952), 324.

129. Talbot, F. and J. Leonard:
Severe Left Axis Deviation in the Presence of Pulmonary Emphysema.
Circulation 18 (1958), 787.

130. Taquini, C., A. Roncoroni, P. Aramendia and A. Ros:
Sensitivity of Respiratory Center to Carbon Dioxide in Emphysema and Cor Pulmonale: Effects of Carbonic Anhydrase Inhibition.
Amer. Heart J. 54 (1957), 319.

131. Taylor, B., O. Paul, A. Schick and G. Hass:
Chronic Pulmonary Emphysema and Cor Pulmonale.
Circulation 15 (1957), 757.

132. Teschendorf, W.:
Lehrbuch der Röntgenologischen Differentialdiagnostik.
Stuttgart 1950$_4$.

133. Thomas, A.:
The Heart in the Pneumoconiosis of Coalminers.
Brit. Heart. J. 10 (1948), 282.

134. Uehlinger E.:
Pneumokoniosen, Silikosen.
In H. Schinz, W. Baensch und E. Friedel:
Lehrbuch der Röntgendiagnostik.
Stuttgart 1939$_2$ S. 1235.

135. Uehlinger, E.:
Vanishing Lung, progressive Lungendystrophie.
Röntgendiagnostik Ergebnisse 1952 - 1956.
Stuttgart 1957.

136. Vargha, G.:
Lungenfunktionsprüfungen in der Tuberkulosepraxis.
Tbk-arzt 12 (1958), 280.

137. Vögtlin, J., F. Schaub und A. Bühlmann:
Zur Bedeutung der einzelnen Ekg-Zeichen der Rechtshypertrophie und ihre Abhängigkeit von den hämodynamischen Verhältnissen in der Lungenstrombahn bei kongenitalen Vitien, Mitralstenose und chronischem Cor pulmonale.
Zschr. Kreisl.forsch. 44 (1955), 653.

138. Vögtlin, J., F. Schaub und A. Bühlmann:
Elektrokardiographische Veränderungen beim chronischen Cor pulmonale.
Cardiologia 25 (1957), 45.

139. Wasserburger, R. and I. Brown:
aVR: An Index of Right Ventricular Preponderance: Correlation of QRS-Patterns in aVR and the Right Precordial Leads with the Ventricular Workload Ratio.
Amer. Heart J. 55 (1958), 33.

140. Wasserburger, R., J. Kelly, B. Rasmussen and J. Juhl:
The Electrocardiographic Pentalogy of Pulmonary Emphysema.
Cardiologia 20 (1959), 831.

141. Wells, A.:
Cor Pulmonale in Coal-Worker's Pneumoconiosis.
Brit. Heart J. 16 (1954), 74.

142. Weltz, G.:
Lungenemphysem.
In H. Schinz, W. Baensch und E. Friedel:
Lehrbuch der Röntgendiagnostik.
Leipzig 1939_2, S. 1096.

143. West, A., J. Alexander and D. Richards:
Analysis of the Respiratory Reponse to Carbon Dioxide Inhalation in Varying Clinical States of Hypercapnia, Anoxia and Acidbase Derangement.
J. Clin. Invest 34 (1955), 511.

144. Westermark, N.:
Roentgen Studies of the Lungs and Heart.
Minneapolis 1948.

145. Whitaker, W.:
Pulmonale Hypertension mit Herzinsuffizienz als Komplikation chronischer Lungenerkrankungen.
Dtsch. med. Wschr. 79 (1954), 798.

146. White, P.:
Heart Disease.
New York 1947

147. Widimsky, I., A. Valach, R. Dejdar, Z. Fejfar, Z. Vyslouzil and M. Lukes:
The Electrocardiographic Pattern of Right Ventricular Hypertrophy in Cor Pulmonale (due to Pulmonary Tuberculosis)
Cardiologia 36 (1960), 287.

148. Wolff, L.:
Elektrocardiography.
Philadelphia-London 1950.

149. Wood, P.:
Pulmonary Hypertension with Special Reference to the Vasoconstrictive Factor.
Brit. Heart J. 20 (1958), 555.

150. Zdansky, E.:
Das Cor pulmonale.
In: Röntgendiagnostik des Herzens und der großen Gefäße.
Wien 1962.

151. Zdansky, E.:
Röntgenologie des Lungenkreislaufs.
Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.forsch. 17 (1951), 139.

152. Zdansky, E.:
Das Röntgenbild des normalen Herzens.
Dtsch. med. Wschr. 82 (1957) 1181.

153. Zollner, S.:
Die Beurteilung des rechtsüberlasteten Herzens unter besonderer Berücksichtigung des Lungenemphysems und die Bedeutung des sog. P-pulmonale.
Arch. Kreisl.forsch. 14 (1948), 353.

Lebenslauf.

Als fünftes Kind des praktischen Arztes Dr. med. Ernst Schuster und seiner Ehefrau Anneliese geb. Purschke wurde ich, Erika Hoffmann geb. Schuster, am 8. September 1938 in Lohnau/OS geboren.

Mit sechs Jahren trat ich in die Volksschule meines Heimatdorfes ein. Am 2. Februar 1945 mußten wir die Heimat verlassen und kamen über den Sudetengau und das Sächsische Erzgebirge nach Suhl II in Thüringen in das Quarantänelager. Dort wurde mein Vater bis 1949 als Lagerarzt angestellt. Bis ins Frühjahr 1947 besuchte ich die Volksschule in Suhl. Infolge einer wirtschaftlichen Notlage kam ich dann zu Verwandten nach Frauenchiemsee, wo ich weiter die Volksschule besuchte.

Im September 1948 trat ich in die Oberschule auf der Fraueninsel ein. Da diese als Realgymnasium nur sechs Klassen hatte, wechselte ich mit Beginn des Schuljahrs 1954/55 an das Mädchenrealgymnasium Kaufbeuren über. Dort erhielt ich am 18. Juli 1957 das Reifezeugnis.

Mit Beginn des Wintersemesters 1957/58 schrieb ich mich an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen für das Studium der Medizin ein. Dort legte ich am 30. 7. 1958 das Vorphysikum und am 27. 2. 1960 das Physikum ab.

Die zwei ersten klinischen Semester studierte ich anschließend in Heidelberg. Dann kehrte ich an die Universität Erlangen zurück, wo ich im Sommersemester 1963 das medizinische Staatsexamen ablegte.

Am 19. Juli 1963 vermählte ich mich mit Herrn Dr. rer. nat. Albrecht Hoffmann.